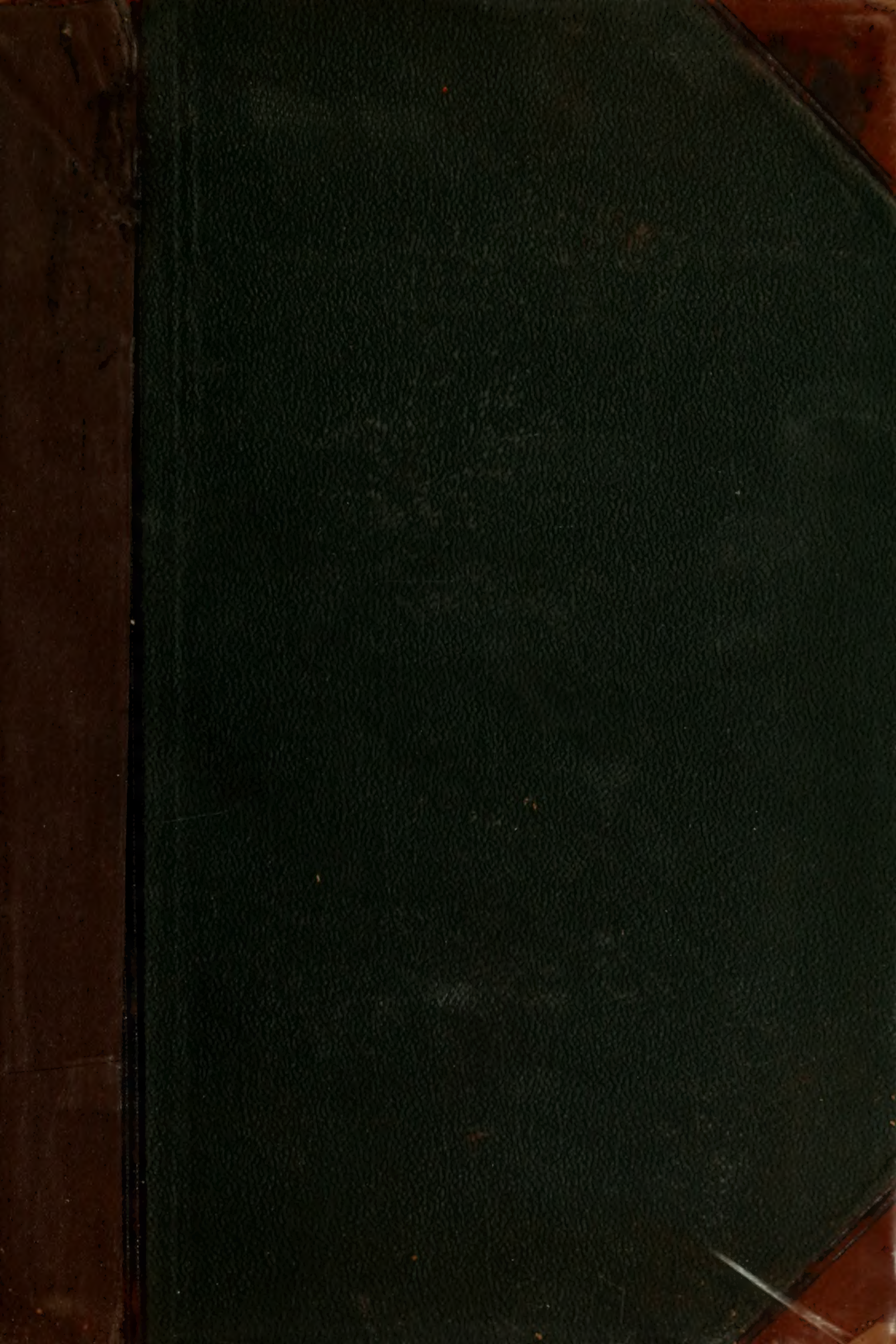
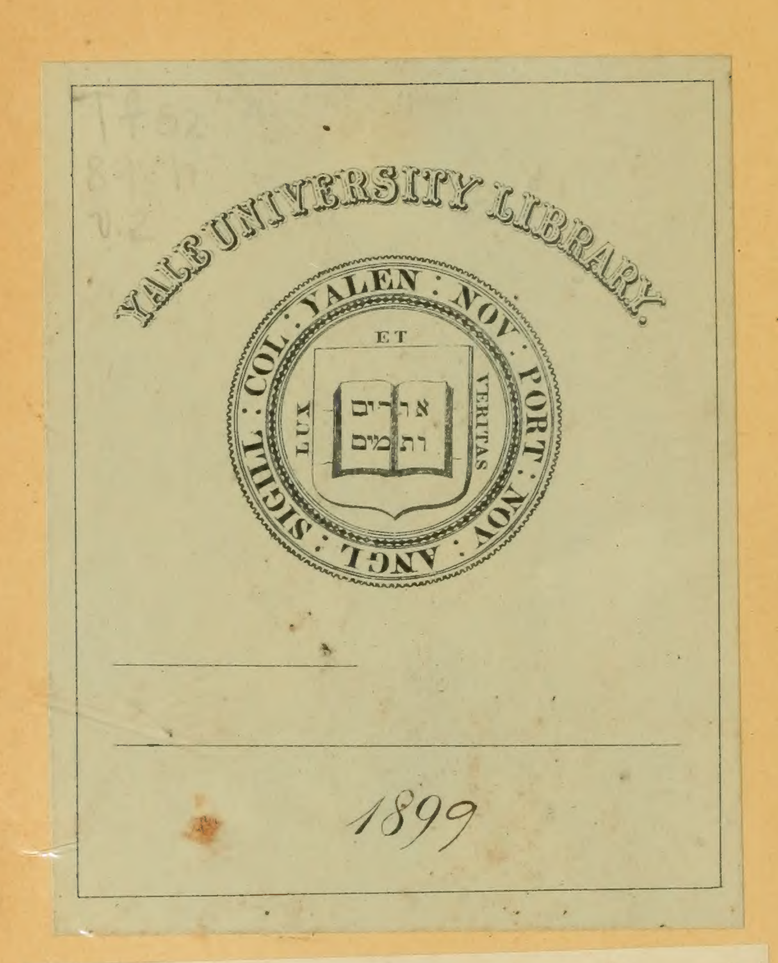
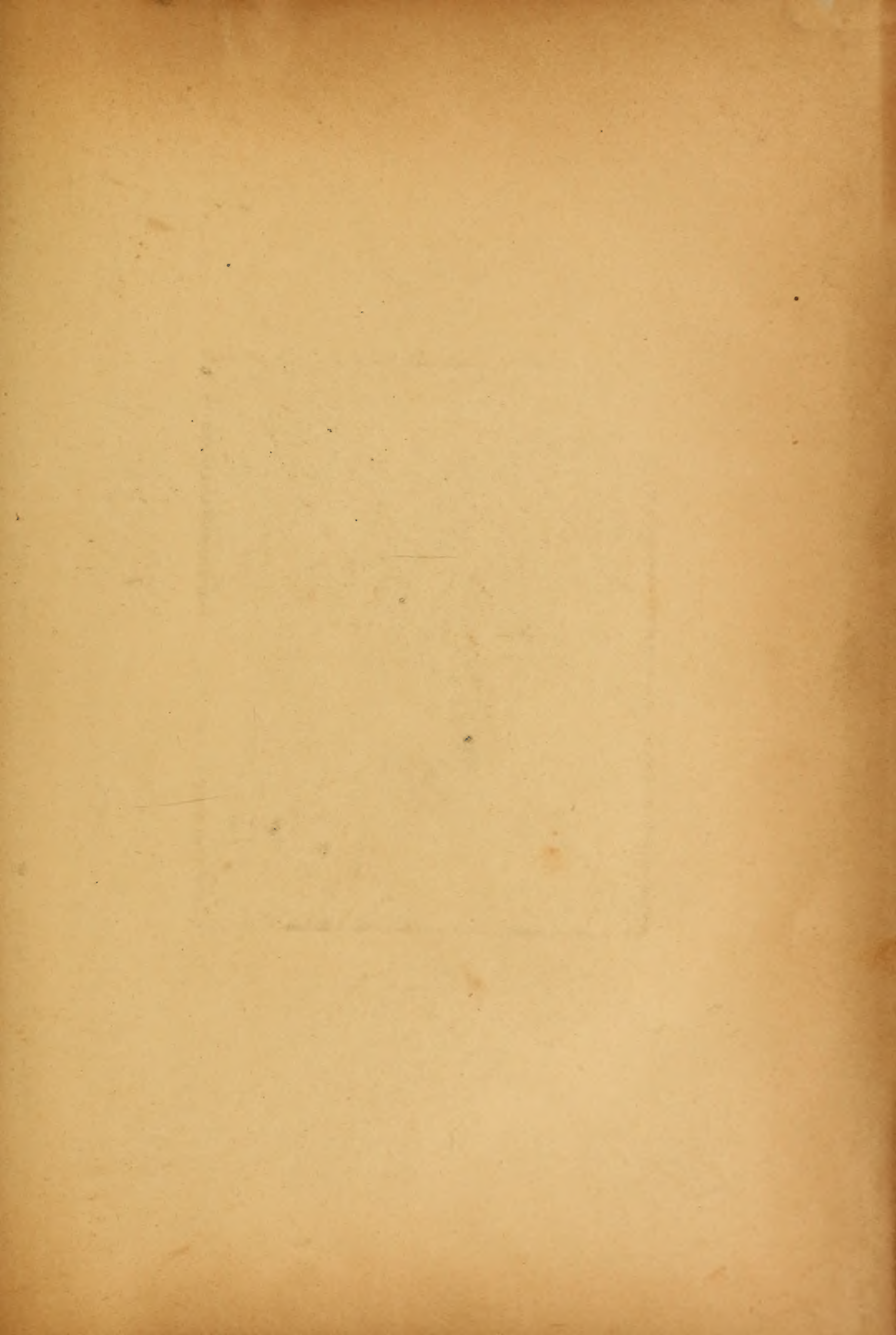
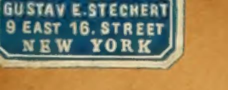
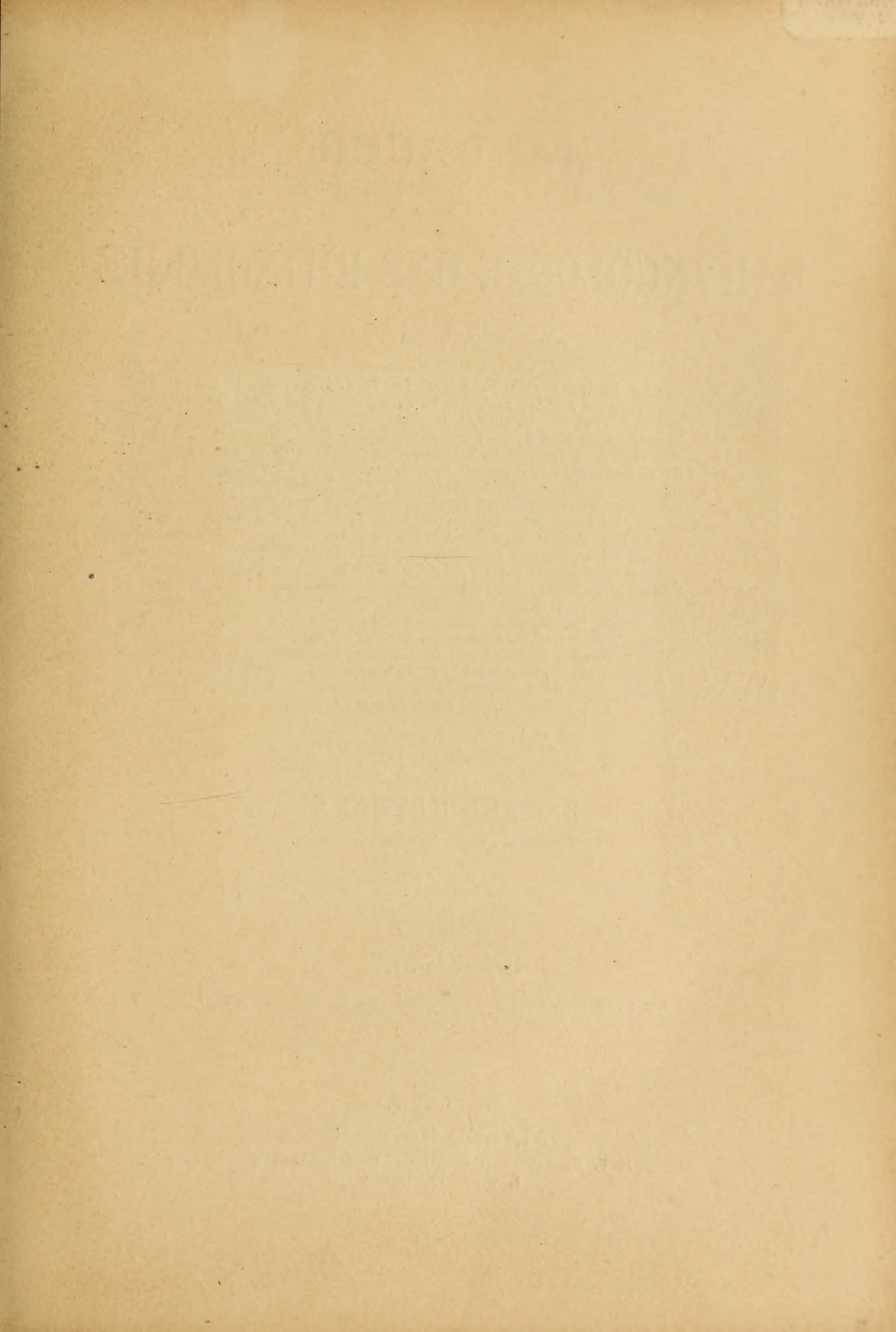



YALE UNIVERSITY LIBRARY.
SIGILL : COL : YALEN : NOV : PORT : NOV : ANGL :
ET
LUX
VERITAS
אורים ותמים
1899




GUSTAV E. STECHERT
9 EAST 16. STREET
NEW YORK



HANDBUCH

DER

LARYNGOLOGIE UND RHINOLOGIE

bearbeitet von

Dr. **P. Bergengrün** in Riga; Geh. Rath Prof. Dr. **E. v. Bergmann** in Berlin: Prof. Dr. **E. Bloch** in Freiburg i. Br.; Prof. Dr. **P. v. Bruns** in Tübingen; Primarius Dr. **G. Catti** in Fiume; Prof. Dr. **O. Chiari** in Wien; Prof. Dr. **J. Disse** in Marburg; Prof. Dr. **W. Einthoven** in Leiden; Prof. Dr. **J. Rich. Ewald** in Strassburg; Dr. **Th. S. Flatau** in Berlin; Geh. Rath Prof. Dr. **B. Fränkel** in Berlin; Prof. Dr. **J. Gaule** in Zürich; Privatdocent Dr. **P. Gerber** in Königsberg; Geh. Rath Prof. Dr. **C. Gerhardt** in Berlin; Prof. Dr. **J. Gottstein** in Breslau (†); Privatdocent Dr. **M. Hajek** in Wien; Prof. Dr. **D. Hansemann** in Berlin; Privatdocent Dr. **P. Heymann** in Berlin; San.-Rath Dr. **C. M. Hopmann** in Köln; Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel; Prof. Dr. **A. Jurasz** in Heidelberg; Dr. **R. Kayser** in Breslau; Prof. Dr. **G. Killian** in Freiburg; Privatdocent Dr. **F. Klemperer** in Strassburg; Prof. Dr. **O. Körner** in Rostock; Hofrath Dr. **Rob. Krieg** in Stuttgart; Dr. **E. Kronenberg** in Solingen; Privatdocent Dr. **W. Kümmel** in Breslau; Oberstabsarzt Dr. **W. Landgraf** in Berlin; Dr. **Victor Lange** in Kopenhagen; Dr. **J. Michael** in Hamburg (†); Prof. Dr. **V. v. Mihalkovics** in Pest; Geh. Rath Prof. Dr. **J. Mikulicz** in Breslau; Prof. Dr. **P. Pieniázek** in Krakau; Dr. **A. Rosenberg** in Berlin; Dr. **Max Schaeffer** in Bremen; Prof. Dr. **Ph. Schech** in München; Prof. Dr. **P. Schiefferdecker** in Bonn; Prof. Dr. **O. Seifert** in Würzburg; Prof. Dr. **Sir F. Semon** in London; Primararzt Dr. **A. v. Sokolowski** in Warschau; Dr. **G. Spiess** in Frankfurt a/M.; Prof. Dr. **C. Stoerk** in Wien; Prof. Dr. **P. Strübing** in Greifswald; Dr. **Richard Wagner** in Halle; Prof. Dr. **E. Zuckerkandl** in Wien,

herausgegeben von

Dr. PAUL HEYMANN

Privatdocent an der Universität Berlin.

II. BAND
DER RACHEN.

MIT 1 FARBIGEN UND 105 SCHWARZEN ABBILDUNGEN IM TEXT.

WIEN 1899.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DER RACHEN

bearbeitet von

Dr. **P. Bergengrün** in Riga; Prof. Dr. **E. Bloch** in Freiburg i. Br.; Primarius Dr. **G. Catti** in Fiume; Prof. Dr. **O. Chiari** in Wien; Prof. Dr. **J. Disse** in Marburg; Prof. Dr. **W. Einthoven** in Leiden; Prof. Dr. **J. Gottstein** in Breslau (†); Prof. Dr. **D. Hansemann** in Berlin; Privatdocent Dr. **P. Heymann** in Berlin; San.-Rath Dr. **C. M. Hopmann** in Köln a. Rh.; Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel; Prof. Dr. **A. Jurasz** in Heidelberg; Dr. **R. Kayser** in Breslau; Prof. Dr. **O. Koerner** in Rostock; Dr. **E. Kronenberg** in Solingen; Oberstabsarzt Dr. **W. Landgraf** in Berlin; Dr. **J. Michael** in Hamburg (†); Geh. Rath Prof. Dr. **J. Mikulicz** in Breslau; Prof. Dr. **P. Pieniázek** in Krakau; Prof. Dr. **O. Seifert** in Würzburg; Primararzt Dr. **A. v. Sokolowski** in Warschau; Dr. **G. Spiess** in Frankfurt a. M.; Prof. Dr. **P. Strübing** in Greifswald,

herausgegeben von

DR. PAUL HEYMANN

PRIVATDOCENT AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

MIT 1 FARBIGEN UND 105 SCHWARZEN ABBILDUNGEN IM TEXT.

WIEN 1899.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DRUCK VON RUDOLF M. ROHRER IN BRÜNN.

INHALT.

ANATOMIE DES RACHENS

VON

PROF. DR. J. DISSE IN MARBURG.

Der Pharynx entsteht aus dem cranialen Abschnitt der Darmanlage, dem Kopfdarm. Dieser liegt an der ventralen Seite des Hinterhirns und wird von der dritten Hirnblase durch die Chorda dorsalis und das die Chorda umgebende Gewebe getrennt. Im Gegensatz zu dem mittleren Darmabschnitt ist der Kopfdarm schon bei ganz jungen Embryonen auch vorn geschlossen; er stellt einen der rinnenförmigen Darmanlage kopfwärts aufgesetzten Blindsack vor (Fig. 1). Ueber den Blindsack hinweg

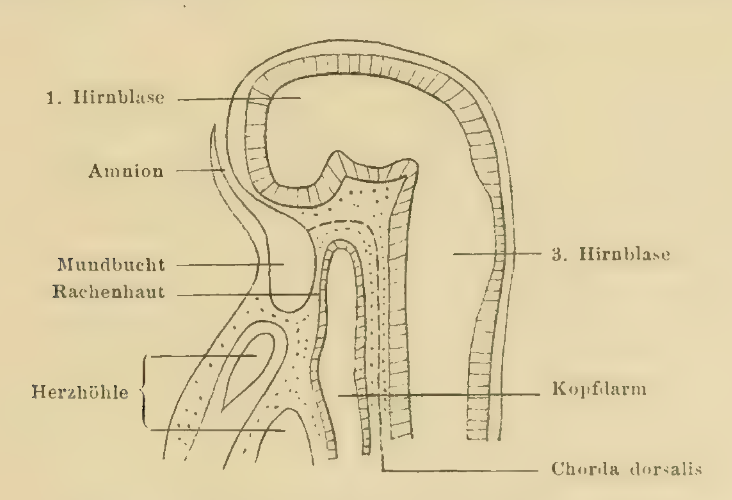


Fig. 1. Kaninchenembryo, 6 Millimeter lang.
Medianschnitt des Kopfes nach Mihalkovics.

verläuft das umgebogene vordere Ende der Chorda dorsalis, von der Anlage der Schädelbasis umgeben; dadurch wird das blinde Ende des Kopfdarmes von dem rechtwinklig zur Längsachse des Körpers umgebogenen vorderen Ende der Hirnanlage getrennt.

Die dorsale (hintere) und die ventrale (vordere) Wand des Kopfdarmes werden verbunden durch eine kuppelförmige obere Wand und durch zwei Seitenwände. Die hintere Wand grenzt an die hintere Ab-

theilung der Schädelbasis, die vordere Wand berührt die Höhle, in der das Herz sich entwickelt (Parietalhöhle von His).

Da das obere Ende der Herzhöhle aber nicht bis zur Schädelbasis aufwärts reicht, bleibt zwischen dieser und der Herzhöhle eine Bucht, die Mundbucht, bestehen, in deren Bereich die vordere Wand des Kopfdarmes nur vom Ektoderm bedeckt wird, das von der Kopfanlage auf die obere Wand der Herzhöhle übergeht (Fig. 1).

Die so verdickte Abtheilung der Wand des Vorderdarmes begrenzt die Mundbucht von hinten her und bildet deren Grund.

Sie wird Rachenhaut genannt. So lange die Rachenhaut besteht, besitzt der Vorderdarm keinen Zugang im Bereich des Kopfes: wenn sie aber schwindet, was beim Menschen sehr früh, wahrscheinlich in der dritten Woche des embryonalen Lebens, geschieht, geht die Höhle der Mundbucht ohne Grenze in die des Darmes über.

Die Seitenwände des Kopfdarmes werden unmittelbar von der Leibeswand bedeckt; es fehlt im Bereich des Kopfdarmes das Coelom, und die Darmwand erscheint als die innerste Schichte der Leibeswand. Im Laufe der dritten Woche treten spangenartige Verdickungen in der Leibeswand auf, die den Kopfdarm von den Seiten her umgreifen und sich mit ihren vorderen Enden zwischen Darmwand und Herzhöhle einschieben. Sie werden Kiemenbogen oder Schlundbogen genannt, und es kommen vier Paare derartiger Bogen zur Ausbildung.

Der oberste oder erste Schlundbogen liegt an der Grenze zwischen Kopfdarm und Mundbucht; die folgenden liegen in der Wand des Kopfdarmes selbst. Von einander werden die Bogen durch Furchen getrennt, die von aussen, vom Ektoderm her, als äussere Schlundfurchen und vom Darmlumen aus als innere Schlundfurchen sich entwickeln; man sieht, von aussen wie von innen her, Bogen und Furchen mit einander abwechseln. Die Furchen werden, wie die Bogen, vom Kopfende ab gezählt; sie liegen hinter den Bogen, deren Ordnungszahl sie führen, und es liegt die erste Schlundfurche zwischen dem ersten und zweiten Schlundbogen, während die vierte Schlundfurche auf den vierten Bogen folgt. Bogen sowohl als Furchen nehmen nach hinten zu an Länge ab; der erste Bogen ist der längste, der vierte der kürzeste. Zu einer Vereinigung einer inneren mit einer äusseren Schlundfurche und einer dadurch gesetzten spaltförmigen Durchbrechung der Leibes- und Darmwand zwischen je zwei Schlundbogen kommt es aber beim Menschen und auch bei Säugern nicht; stets bleibt zwischen inneren und äusseren Schlundfurchen eine Membran bestehen, die alle Schichten der Leibeswand aufweist.

Nur das erste Paar der Schlundbogen kommt in der vorderen Mittellinie zur Vereinigung; die vorderen Enden der folgenden, immer kürzer

werdenden Bogenpaare bleiben an der ventralen Fläche des Kopfdarmes durch ein Zwischenfeld getrennt. Die vereinigten obersten Schlundbogen begrenzen, im Verein mit dem vorderen Ende der Hirnkapsel, den Eingang in die Mundbucht, die nach dem Schwinden der Rachenhaut den Zugang zum Kopfdarm bildet. Die weite Querspalte, die in die Mundbucht führt, ist die primitive Mundöffnung; sie wird dadurch verengert, dass von dem oberen Rande des ersten Schlundbogens ein Fortsatz auswächst, der Oberkieferfortsatz, der nach dem Kopf zu sich entwickelt und schliesslich mit Weichtheilen verwächst, die von dem vorderen Ende der Schädelbasis nach abwärts sich erstrecken. Durch den Oberkieferfortsatz bekommt die Mundbucht eine Seitenwand. Man kann die Gesammtheit der Weichtheile, die von der Schädelbasis her den Eingang in die Mundbucht begrenzen, als primitive Oberlippe bezeichnen; wir werden bei Besprechung der Vorgänge, die zur Bildung der Nasenhöhle führen, eine genaue Darstellung derselben geben.

An dem mit der Mundbucht vereinigten vordersten Darmende, dem Mundrachenraum, können wir ventrale Wand (Boden), dorsale Wand (Decke) und Seitenwände unterscheiden. Der Raum selbst ist am Eingang am breitesten und verschmälert sich allmählich nach unten hin, sein Querdurchmesser übertrifft den sagittalen, und man könnte einen Ausguss des Mundrachenraumes einem von vorn nach hinten etwas comprimierten Kegel vergleichen. Auf diesem Stadium zeigt den Mundrachenraum der Längsschnitt Fig. 2, von einem menschlichen Embryo von 4·2 Millimeter Länge (ungefähr 3 Wochen alt).

Es liegt der Mundrachenraum zwischen Chorda dorsalis und Herzhöhle; die hintere Wand der Herzhöhle wird durch die vorderen Enden der Schlundbogen verstärkt und von der Wand des Kopfdarmes getrennt. Nur der erste Schlundbogen hat einen freien, oberen Rand; die folgenden Schlundbögen springen als Wülste in das Darmlumen vor und werden durch die inneren Kiemenfurchen von einander getrennt. Die vorderen Enden der Schlundbogen stehen tiefer als die hinteren; jeder Bogen verläuft schräg abwärts, und den gleichen Verlauf zeigen die Schlundspalten. Bogen wie Spalten werden vom ersten bis zum letzten hin kürzer. Die letzte Schlundspalte bezeichnet das untere Ende des Mundrachenraumes; zwischen den medialen Enden der beiden vierten Schlundfurchen nämlich beginnt eine rinnenförmige Ausstülpung der ventralen Wand desselben, welche in der Folge zum Eingang in den Respirationstractus wird (Fig. 2).

An der dorsalen Wand des Mundrachenraumes geht eine blindsackförmige Ausstülpung der Schleimhaut in die Schädelbasis hinein; mit der Wand dieses Blindsackes steht das Kopfende der Chorda in Verbindung (Fig. 2). Es ist dies die Rathke'sche Tasche, die Anlage vom

1*

vorderen Lappen des Hirnanhanges. Wenn man den oberen Rand des ersten Schlundbogens durch eine Gerade mit dem niedrigen Höcker verbindet, der nach hinten von der Rathke'schen Tasche liegt, so entspricht diese Gerade ihrer Lage nach der Rachenhaut. Es ist also nur ein kleiner Theil vom Mundrachenraum der Mundbucht zuzurechnen; und

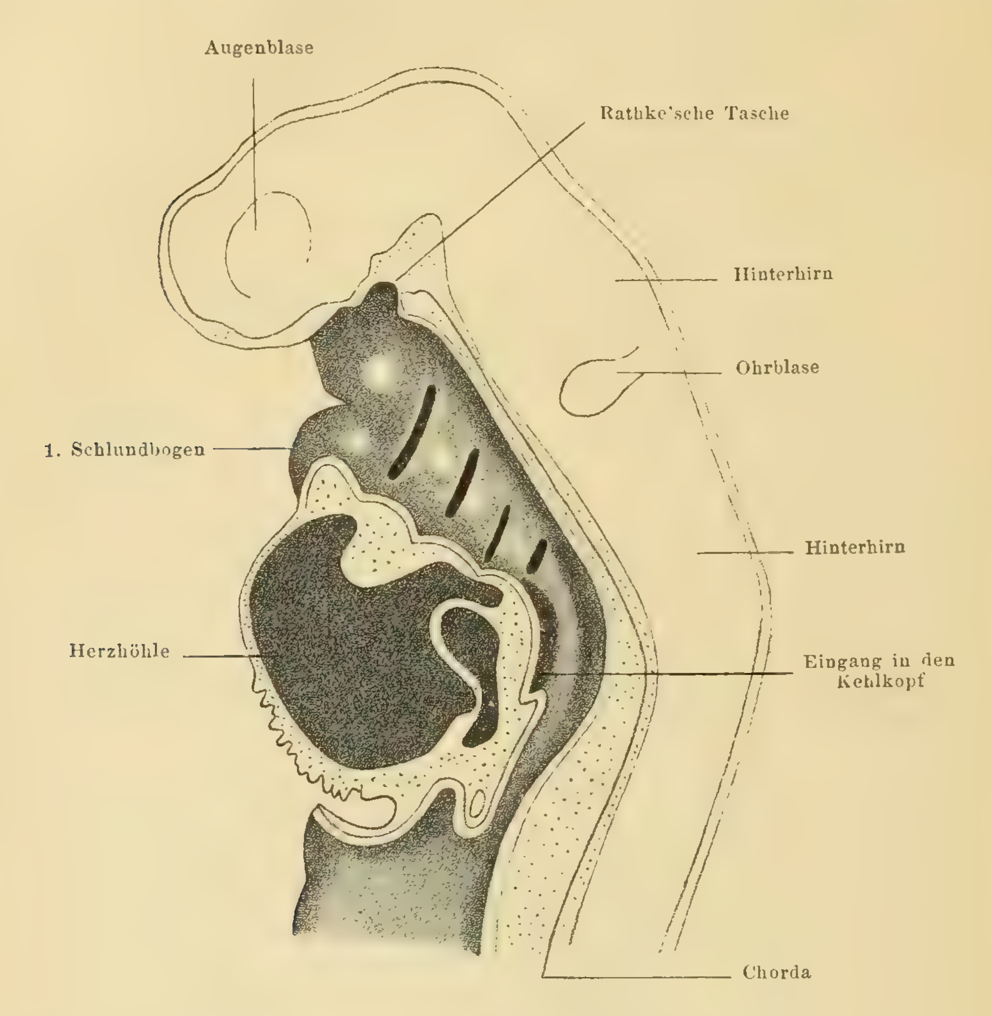


Fig. 2. Menschlicher Embryo von 4·2 Millimeter Länge. Medianschnitt des Pharynx nach His (18).

besonders gehört die ganze ventrale Wand des genannten Raumes dem Kopfdarm an (His, 18).

Von dieser ventralen Wand aus bilden sich Zunge und Epiglottis, die ganz als Productionen des Kopfdarmes zu gelten haben. Bevor die Bildung derselben beginnt, ändert sich die Form des Mundrachenraumes. Es bleiben nämlich der zweite, dritte und vierte Schlundbogen im Wachsthume hinter dem ersten zurück, und sie wachsen selber ungleich stark. Der dritte bleibt kürzer als der zweite, und der vierte Schlundbogen ist

der kürzeste. Der vierte Schlundbogen wird vom dritten, dieser wieder vom zweiten umfasst; es schieben sich die unteren Schlundbogen in einen vom zweiten Bogenpaar gebildeten Ring hinein und verkürzen so den Mundrachenraum in der Richtung der Längsachse des Körpers (Fig. 3). Dabei wird die dritte und vierte innere Schlundfurche stark verschmälert. Man sieht diese Verhältnisse und die dadurch bedingte Veränderung der Form des Mundrachenraumes am besten auf einem Frontalschnitt, wie ihn His durch Construction gewonnen hat.

Gegenüber der Trichterform, die der Mundrachenraum in Fig. 2 aufweist, zeigt das spätere Stadium einen fast würfelförmigen Raum. Der

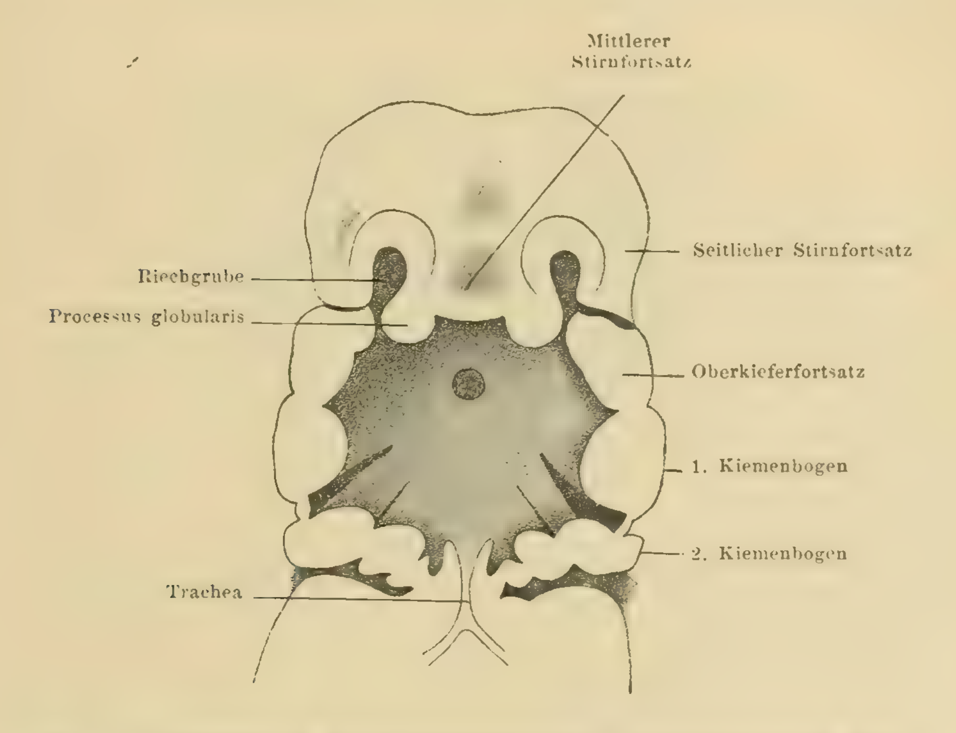


Fig. 3. Frontalschnitt des Mundrachenraumes. Construction nach His.
Embryo aus dem Anfang des zweiten Monats, 11·5 Millimeter lang.

sehr stark gewachsene erste Schlundbogen mit dem Oberkieferfortsatz bildet hauptsächlich die Seitenwände, während die drei folgenden Schlundbogen zum Boden des Mundrachenraumes geworden sind. An der Grenze zwischen hinterer Wand und Dach der Höhlung sieht man den rundlichen Eingang in die Rathke'sche Tasche. In der Mitte des Bodens geht die Anlage des Respirationstractus ab; sie ist von zwei Falten eingefasst, die lateralwärts von den beiden vierten Schlundfurchen begrenzt werden. Die erste und die zweite Schlundfurche sind noch deutlich im Boden des Mundrachenraumes zu erkennen.

Bildung der Zunge und des Kehldeckels.

In der Mittellinie der ventralen Wand des Mundrachenraumes bleibt, da die vorderen Enden der Schlundbogen einander nicht berühren, ein Feld frei, das in der Richtung nach hinten sich verbreitert — das „mesobranchiale“ Feld von His (18). In diesem Feld entstehen drei mediane, hinter einander gelegene Wülste; der erste liegt zwischen dem ersten und dem zweiten Schlundbogen, der zweite wird gebildet durch eine Querleiste, welche die medialen Enden der vereinigten zweiten und dritten Schlundbogenpaare verbindet, der dritte Wulst erhebt sich in der Verbindungslinie des vierten Schlundbogenpaares. Der erste Wulst,

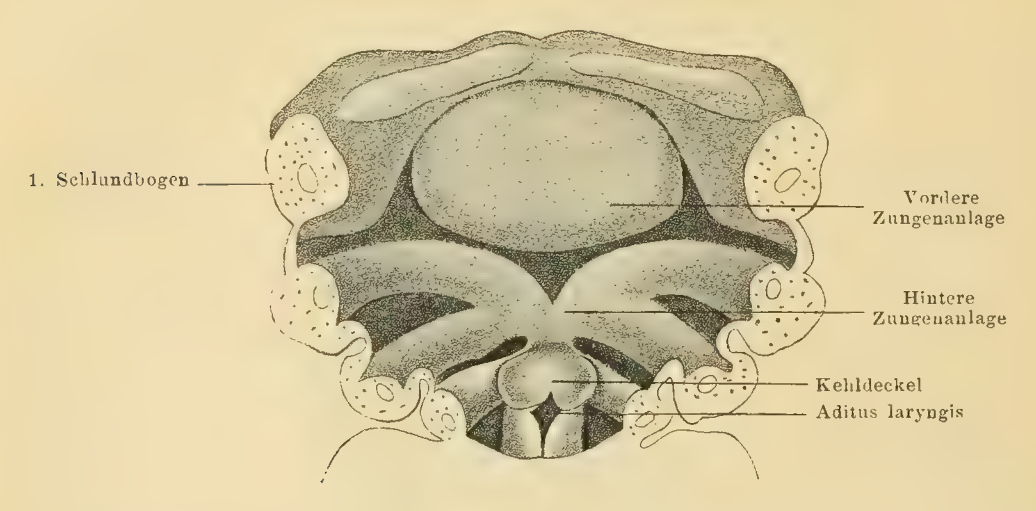


Fig. 4. Boden des Mundrachenraumes mit den Anlagen der Zunge und der Epiglottis. Constructionsbild nach His von einem menschlichen Embryo von 10 Millimeter Länge.

das *Tuberculum impar* von His, wächst zu einem kissenförmigen Gebilde von eliptischem Umrisse aus, das vom Boden her in den Mundrachenraum vorragt; es wird zur vorderen Hälfte der Zunge, und am fertigen Organ wird die hintere Grenze dieser „vorderen Zungenanlage“ bezeichnet durch die Linie der wallförmigen Papillen (Fig. 4, vordere Zungenanlage). Hinter dem Tuberculum impar vereinigt sich der zweite Schlundbogen jeder Seite mit dem vorderen Ende des dritten; in der Medianlinie sind die vereinigten Bogen der rechten Seite mit denen der linken Seite verbunden, und es geht aus dem ganzen Verbindungsstück, das die Form eines Andreaskreuzes ⋈ hat, die Zungenwurzel hervor (Fig. 4, hintere Zungenanlage). (Zwischen vorderer und hinterer Zungenanlage entsteht die oberste, unpaare Anlage der Schilddrüse, die in Fig. 4 nicht angedeutet ist.) Die Anlage des Kehldeckels entspricht der Vereinigungsstelle des vierten Schlundbogenpaares; sie setzt sich nach hinten hin in

zwei Längsfalten fort, zwischen denen der Eingang in den Respirationstractus, eine rautenförmige Spalte, ausgespart bleibt. Lateralwärts von jeder Falte liegt die vierte innere Schlundfurche (Fig. 4).

Die vordere Zungenanlage vereinigt sich mit der hinteren „längs einer v-förmig gebrochenen Linie“ (His), die ihren Scheitel nach hinten kehrt; dem Scheitelpunkt entspricht das Foramen coecum der Zunge. Die Vereinigung der Zungenanlagen findet in der ersten Hälfte des zweiten embryonalen Monats statt; zu Ende dieses Monats hat die Zunge schon ihre bleibende Form. Die Zungenanlage bildet sich in der vorderen Wand des primitiven Schlundes; und dadurch ist die Beziehung der Zunge zur vorderen Pharynxwand noch beim Erwachsenen begründet.

Bildung der Nasenhöhle und des Gaumens.

Frühzeitig leitet sich eine Trennung des Mundrachenraumes in eine obere und eine untere Abtheilung ein, die vom Eingang der primitiven Mundöffnung her beginnend nach hinten hin fortschreitet, ohne indessen die hintere Schlundwand zu erreichen. Die Vorgänge, die die Bildung der horizontalen Scheidewand, des Gaumens, herbeiführen, beginnen in der primitiven Oberlippe mit der paarigen Anlage des Riechapparates.

Die primitive Oberlippe ist eine, aus Ektoderm und Mesoderm bestehende dicke Falte, die vom vorderen Ende der Kopfanlage abwärts, dem ersten Schlundbogenpaare entgegen wächst. Sie begrenzt den Eingang in den Mundrachenraum von oben her. In dieser Falte entstehen zwei symmetrisch zur Medianebene liegende Gruben, die Riechgruben, die sich bald vertiefen und dabei Eingang und Grund von einander unterscheiden lassen. Der blinde Grund liegt in der Dicke der primitiven Oberlippe; der Eingang ist eine mit dem längsten Durchmesser vertical gestellte Oeffnung, und es wird durch die beiden Eingangsöffnungen, die in die Riechgruben führen, die primitive Oberlippe in drei Abtheilungen zerlegt (vgl. Fig. 3). Die mittlere Abtheilung, mittlerer Stirnfortsatz genannt, ist breit; sie trägt an den lateralen Ecken ihres unteren Randes zwei rundliche Fortsätze, die *processus globulares* von His (18). Jede der beiden lateralen Abtheilungen heisst „seitlicher Stirnfortsatz“ oder auch „äusserer Nasenfortsatz“. Der Processus globularis jeder Seite wächst dem äusseren Nasenfortsatze entgegen und strebt den Eingang in die Riechgrube von unten her zu schliessen (Fig. 3). Der Verschluss wird hergestellt durch die Verwachsung des Processus globularis mit dem Oberkieferfortsatz des ersten Schlundbogens. Da der Oberkieferfortsatz eine bestimmte Dicke hat und sich nicht nur vorn, sondern auch entlang der Seitenfläche des Processus globularis mit diesem ver-

einigt, so wird dadurch unter jeder Nasengrube ein Boden gebildet, der die aus einer Epithellage bestehende eigentliche Wand der Grube verstärkt; der Boden ist der primitive Gaumen (Dursy) und besteht aus dem mittleren Stirnfortsatz und den beiden Oberkieferfortsätzen, die an die laterale Fläche der processus globulares angewachsen sind. Nach hinten vom primitiven Gaumen bleiben die beiden Oberkieferfortsätze von einander getrennt.

Es liegt auf diesem Stadium eine jede Riechgrube in der Dicke der Oberlippe; sie hat einen einzigen Zugang, von vorn her. Die Annahme, dass jede Nasengrube durch eine hintere Oeffnung mit dem Mundrachenraum in Verbindung stehe, hat sich, wenigstens für Kaninchen und Katze, durch die Untersuchungen von Hochstetter (53) als eine irrige herausgestellt. Jede Riechgrube wächst nun nach hinten hin; sie erreicht die hintere Wand der primitiven Oberlippe, und erst dadurch, dass diese Wand durchbrochen wird, stellt sich eine Verbindung zwischen Riechgrube und Mundrachenraum her — die primitive Choane oder der Nasenrachengang. Der vordere und hintere Eingang in die Riechgrube bleiben niedrig; der mittlere Abschnitt der Grube gewinnt an Höhe, und so wandelt sich die Riechgrube in eine Nasenhöhlenhälfte allmählich um. Beide Nasenhöhlen sind durch den mittleren Stirnfortsatz nach wie vor von einander getrennt.

Wenn nun die Ausbildung der Gesichtsanlage weiter geht, verlängert sich die Nasenhöhle nach hinten zu und wird dabei auch höher; gleichzeitig bekommt der primitive Gaumen eine Verlängerung durch Ansatz einer Platte an seinen hinteren Rand. Diese Platte, der Gaumen, entsteht durch Vereinigung von zwei Fortsätzen, die in horizontaler Richtung aus der medialen Fläche jedes Oberkieferfortsatzes herauswachsen und in der Mittellinie aufeinander treffen — der *processus palatini*. Im Beginn des dritten Monats treffen die *processus palatini* an ihren vorderen Enden zuerst zusammen, sie verwachsen eine Strecke weit mit einander, und gleichzeitig verwächst der vordere Rand jedes Gaumenfortsatzes mit dem hinteren Rande des primitiven Gaumens. Letztere Verbindungsnaht steht quer, die erstere steht sagittal; an der Kreuzungsstelle beider Nähte bleibt eine Oeffnung, das *foramen incisivum*.

Die vereinigten processus palatini sind die Anlagen des harten und des weichen Gaumens; es wird zu ihrer Bildung nur der vordere Abschnitt jedes processus palatinus verwendet, während ein hinterer Abschnitt dieses Fortsatzes frei bleibt und nicht mit dem der anderen Seite verwächst. Er bildet dann eine, an der Innenfläche der Wand des Mundrachenraumes vom Gaumen aus rückwärts ziehende Leiste, die noch beim Erwachsenen als *arcus pharyngo-palatinus* bestehen bleibt (His, 18.)

Während also die Nasenhöhlen von vorn her in das Gebiet des Mundrachenraumes vordringen und entlang der Decke des Raumes sich entfalten, wird durch den Gaumen das Gebiet der Nasenhöhlen auch von unten her scharf begrenzt und von dem Boden des Mundrachenraumes und dessen Anhangsgebilden geschieden. Es begrenzt dann dieser Boden, im Verein mit dem Gaumen, die Mundhöhle; zwischen Gaumen und Schädelbasis liegt die paarige Nasenhöhle. Jede dieser Abtheilungen ist auf Kosten des Mundrachenraumes gebildet; und eine jede stellt im fertigen Zustande einen Zugang zu der ungetheilt bleibenden hinteren Abtheilung des ursprünglichen Raumes vor. Diese hintere Abtheilung des Mundrachenraumes, nach Abzug von Mund- und Nasenhöhle, wird als Schlundkopf — *Pharynx* — bezeichnet.

Reste der Schlundbögen und der Schlundfurchen erhalten sich sowohl in der Mundhöhle als im Pharynx. Das hintere obere Ende der ersten inneren Schlundfurche bleibt als Mündung der Tuba Eustachii, das hintere Ende der zweiten Schlundfurche als Rosenmüller'sche Grube innerhalb des Pharynx bestehen. Das vordere Ende der zweiten Schlundfurche wird zum Sinus tonsillaris, einer Grube, in der sich die Gaumentonsille der Mundhöhle entwickelt, und auch ein Abschnitt des zweiten Schlundbogens erhält sich vor der Tonsillengrube als *arcus glossopalatinus*. Ein Rest der vierten Schlundfurche ist der jederseits vom Kehlkopfeingang gelegene *recessus piriformis pharyngis* (His, 18).

Der Pharynx des Erwachsenen reicht von der Schädelbasis bis zum Anfang des Oesophagus, der dem unteren Rande des Ringknorpels entspricht. Dieser Rand steht gewöhnlich in einer durch die Bandscheibe zwischen dem sechsten und dem siebenten Halswirbel gelegten Ebene; die Länge des Pharynx beträgt ungefähr halb so viel wie die Länge des Oesophagus (v. Luschka, 7). Die Lichtung des Pharynx ist wesentlich im queren Durchmesser entwickelt und nimmt nach unten hin allmählich, im unteren Fünftel aber rasch ab. Den Hohlraum des Pharynx kann man als einen Kegel betrachten, dessen Spitze nach unten gerichtet ist; die queren Durchmesser sind aber etwas grösser als die in der gleichen Ebene gezogenen sagittalen, was eine Abplattung des Kegels in sagittaler Richtung erweist.

Die vordere Wand des Schlundkopfes weist drei Lücken auf; die oberste, durch eine mediane Scheidewand in zwei Oeffnungen getheilt, entspricht der Einmündungsstelle der beiden Nasenhöhlen in den Pharynx; die mittlere Lücke führt in die Mundhöhle, die untere, ein medianer Schlitz, ist der Eingang des Kehlkopfes. Demnach liegt die oberste Abtheilung des Schlundkopfes hinter der Nasenhöhle, die mittlere hinter

der Mundhöhle, die untere hinter dem Kehlkopf: und man bezeichnet diese drei Abtheilungen als *pars nasalis* oder Nasenrachenraum, *pars oralis* oder Mundrachenraum, und *pars laryngea* pharyngis.

In den Nasenrachenraum mündet von der Seite her die Tuba Eustachii ein, wodurch die Verbindung zwischen Pharynx und Paukenhöhle hergestellt wird.

Die Communicationsöffnungen zwischen Pharynx und Nasenhöhle, die Choanen, sind von ovaler Form; sie werden von der Schädelbasis, dem harten Gaumen, der Nasenscheidewand und der medialen Lamelle des Keilbeinflügels begrenzt, sind also von festen Wänden in ihrer Form bestimmt und unveränderlich. Unterhalb der Choanen liegt in der Fortsetzung des harten Gaumens das Gaumensegel; es begrenzt von oben her die Verbindung zwischen Pharynx und Mundhöhle. Diese ist ein kurzer Canal, der im Querdurchmesser am weitesten ist; seine Wände werden durch Weichtheile gebildet, und daher kann seine Form wechseln. Seine obere Wand ist das Gaumensegel, die untere die Zunge; die Seitenwände werden dargestellt durch eine vordere und eine hintere verticale Schleimhautfalte, den *arcus glosso-palatinus* und den *arcus pharyngo-palatinus*, und eine zwischen diesen Bögen gelegene Schleimhautbucht, *sinus tonsillaris* genannt. Wenn auch dieser Canal, der *Isthmus faucium*, eben so gut zur Mundhöhle als zum Pharynx gerechnet werden könnte, so empfiehlt es sich doch, die obere Wand und die Seitenwände mit dem Pharynx zu beschreiben, da das Gaumensegel und die Gaumenbögen mit der Muskulatur des Pharynx in inniger Beziehung stehen.

Anders verhält es sich mit dem Eingang in den Kehlkopf, der eine Strecke weit unterhalb der Verbindung des Schlundkopfes mit der Mundhöhle, ungefähr in der Höhe des Zungenbeines, liegt. Er erscheint wie eine Längsspalte der vorderen Wand des Pharynx; vorn wird er vom Kehldeckel, seitlich von den *Plicae aryepiglotticae* begrenzt, die lediglich durch Theile des Kehlkopfes selbst gebildet werden, und es empfiehlt sich daher, die genauere Beschreibung des aditus laryngis mit dem Kehlkopf selbst zu geben.

Während die hintere Wand, sowie die Seitenwände des Schlundkopfes eine zusammenhängende Schleimhautfläche aufweisen, besteht die Vorderwand desselben aus einzelnen, selbständigen Stücken, deren jedes für sich betrachtet werden muss. Für die *pars nasalis* wird die Vorderwand dargestellt durch die hintere Kante der Nasenscheidewand und, in deren Fortsetzung, durch das Gaumensegel mit der Uvula, wenn wir die Stellung dieses Organs bei ruhigem Athmen als seine Normallage ansehen. Die Vorderwand der *pars oralis* wird gebildet durch den hinter der Linie der papillae vallatae gelegenen, nahezu frontal stehenden Abschnitt des Zungenrückens bis auf die Epiglottis herunter; im Bereich der

pars laryngea findet sich die Vorderwand wieder von der Pharynxschleimhaut selbst gebildet und an die hintere Wand des Kehlkopfes befestigt.

Nasenrachenraum.

Die Wand der *Pars nasalis* ist, soweit sie das Dach des Pharynx bildet, an die Schädelbasis befestigt und setzt sich im Bogen in die hintere Pharynxwand fort, die vor der Halswirbelsäule abwärts zieht. Ebenso hängen die Seitenwände des Nasenrachenraumes frei von der Schädelbasis herab, verstärkt durch die Tuba Eustachii und den ihr angehörenden Muskelapparat. Die Schleimhaut hat am Dach des Nasenrachenraumes eine beträchtliche Dicke, bis 8 Millimeter, und besitzt eine weiche Consistenz; sie ist durch längslaufende Furchen in einzelne Leisten zerklüftet, die Oberfläche der Leisten selbst ist uneben, von Gruben und Höckern besetzt, und oftmals sind die Leisten durch Spalten, welche die Längsfurchen verbinden, in einzelne Stücke zerlegt. Auf die hintere Abtheilung der Seitenwände setzt sich diese Schleimhautpartie fort: sie wird als „*Tonsilla pharyngea*“ bezeichnet.

Der Uebergang des Pharynxdaches in die Hinterwand erfolgt in der Höhe des vorderen Bogens des *Atlas*. Da sich an diesen die Schlundwand fest anlegt, bildet sie einen leichten, in das Lumen des Pharynx vorspringenden Querwulst. Unterhalb des Wulstes ist die hintere Wand des Schlundes glatt. Auf der Seitenwand der pars nasalis befindet sich die Oeffnung der *Tuba Eustachii*, *Ostium pharyngeum Tubae*. Diese ist von dreieckiger oder auch ovaler Form; sie springt etwas in den Raum des Pharynx vor, und darum bildet sich hinter der Tubenöffnung, zwischen ihr und der hinteren Pharynxwand, eine grubenförmige Vertiefung aus, *Recessus pharyngeus* (Rosenmüller'sche Grube). Die Tubenöffnung ist von einer vorderen und einer hinteren Lippe begrenzt (*labium anterius et posterius*); ihre Basis wird durch einen Wulst gebildet, der dem Verlauf eines Muskels, des *m. levator veli palatini*, entspricht. Jede Tubenlippe setzt sich nach unten hin fort in eine Falte; die vordere Tubenfalte, *plica salpingo-palatina*, endigt auf der oberen (dorsalen) Fläche des Gaumensegels, die hintere Tubenfalte, *plica salpingo-pharyngea*, zieht an der Seitenwand des Schlundkopfes abwärts, hinter dem Ende des Gaumensegels, und nimmt dabei an Höhe allmählich ab. Wenn die plica salpingo-pharyngea gut ausgebildet ist, so liegt zwischen ihr und dem Gaumensegel eine Rinne, die von der Tubenmündung aus abwärts läuft.

Ebenso setzt sich die Rosenmüller'sche Grube in eine abwärts führende Rinne fort, die hinter der plica salpingo-pharyngea sich befindet. Die Vorderwand der pars nasalis ist im wesentlichen durch das Gaumen-

segel repräsentiert. Da dieses beweglich ist, kann es zwischen einer nahezu horizontalen und einer frontalen Stellung alle Mittellagen einnehmen. Steht das Gaumensegel möglichst horizontal, so schliesst es den Nasenrachenraum gegen den Mundrachenraum ab und bildet für den Nasenrachenraum einen Boden; steht dagegen das Gaumensegel in frontaler Ebene, so wird dadurch die Verbindung zwischen Mundhöhle und Schlundkopf, der *Isthmus faucium*, auf eine enge Spalte reduciert. Lediglich der hintere Rand des Gaumensegels ist frei; er verlängert sich in der Mitte zur *Uvula* und setzt sich über die Seitenwand des Pharynx in Form einer Falte fort, die als *arcus pharyngo-palatinus* nach abwärts verläuft. Von der Basis der Uvula aus läuft über die vordere (ventrale) Fläche des Gaumensegels eine andere Falte nach dem Seitenrande der Zunge hin; sie zieht nach vorn und entfernt sich immer mehr vom arcus pharyngo-palatinus. Sie heisst *arcus glosso-palatinus* und verbindet den Seitenrand der Zunge mit der Uvula. Vom arcus pharyngo-palatinus trennt den arcus glosso-palatinus eine schlitzartige, nach unten zu breiter werdende Vertiefung (sinus tonsillaris), in deren unterer Abtheilung die Schleimhaut, durch Längsspalten zerklüftet und verdickt, ein besonderes Organ zu bilden scheint, das als Gaumentonsille bekannt ist. Da beide arcus glosso-palatini über die ventrale Fläche des Gaumensegels vorspringen und an der Uvula sich vereinigen, hat Dzondi (2) die beiden arcus glosso-palatini als „vorderes Gaumensegel“ bezeichnet und dem, aus Uvula und arcus pharyngo-palatini bestehenden „hinteren Gaumensegel“ gegenüber gestellt.

Der freie Rand des Gaumensegels, mit Ausnahme der Uvula, ist dünn, die eigentliche Platte desselben besitzt eine ziemliche Mächtigkeit, durchschnittlich von 1 Centimeter. Sie besteht aus einem Geflecht von Muskelfasern, die, von der Schädelbasis, dem harten Gaumen, aus der Zunge und aus der Pharynxwand herkommend, im Gaumensegel zusammentreffen. Beide Flächen der muskulösen Platte werden von je einer Drüsenschichte bedeckt, und das Ganze ist in eine Duplicatur der Schleimhaut eingelagert. Der Rand des Gaumensegels entbehrt jeglicher Einlagerung und wird lediglich von der Schleimhaut gebildet.

Gaumentonsille.

Die Tonsilla palatina hat die Form eines Ovals mit vertical stehender grösserer Achse; dasselbe ragt über die Ebene der Schleimhaut des Sinus tonsillaris hervor, ist aber verschieden stark entwickelt. Die Ursache der Schleimhautverdickung ist die Einlagerung von Massen von Rundzellen in Propria und Submucosa, verbunden mit einer Umwandlung der Propria in reticuläres Gewebe. Die Einlagerung kann so beträchtlich

werden, dass die Tonsille hypertrophiert, aus ihrer Nische hervorragt und der Tonsille der anderen Seite fast bis zur Berührung sich nähert.

Pars oralis pharyngis.

Der hinter der Mundhöhle gelegene Abschnitt des Schlundkopfes ist kürzer als der Nasenrachenraum und unterscheidet sich von diesem vornehmlich dadurch, dass seine Wand nirgends an Skelettheile angewachsen, sondern frei beweglich ist.

Da die Vorderwand von der Zungenwurzel gebildet wird, gehören nur die Seitenwände und die Hinterwand dem Schlundkopf an. Eine Abgrenzung nach oben ist nur bei möglichst horizontaler Stellung des Gaumensegels gegeben; die untere Grenze wird durch eine Horizontalebene bestimmt, die durch den Körper und die grossen Hörner des Zungenbeines gelegt wird. Der Zungenrücken ist, soweit er die Vorderwand des Pharynx bildet, von Höckern besetzt, die kleine kuglige Blindsäcke einschliessen; eine Oeffnung auf der Spitze des Höckers führt in den Blindsack hinein. Die Wand des Hohlraumes besteht aus adenoidem Gewebe, d. h. einem bindegewebigen Reticulum mit eingelagerten Rundzellen; die Rundzellen gruppieren sich theils zu kugligen Haufen, die durch eine besondere Wandschicht von ihrer Umgebung abgegrenzt werden, Lymphknötchen — theils liegen sie zwischen den Lymphknötchen, deren Interstitien ausfüllend. Das ganze Gebilde wurde früher als eine „Balgdrüse“ bezeichnet; und es ist die Schleimhaut des Zungenrückens bis zur Epiglottis herab dicht mit diesen Balgdrüsen besetzt. Eine Anzahl von Drüsen, die theils schleimiges, theils eiweisshaltiges Secret liefern, mündet zwischen den Bälgen der Zungenwurzel aus; die ganze Region wird als „Tonsilla lingualis“ benannt.

Die Seitenwände der pars oralis werden durch die als arcus pharyngopalatinus benannte Falte eingenommen; vor und hinter derselben findet sich eine Längsrinne der Schleimhaut. Die vordere Längsrinne beginnt im Sinus tonsillaris, die hintere ist eine Fortsetzung der Rosenmüller'schen Grube; zuweilen trifft man die vordere Rinne gekreuzt durch eine zum Seitenrande des Kehldeckels ziehende Schleimhautfalte, *arcus pharyngoepiglotticus*. Das Lumen der pars oralis ist auf dem Querschnitt im leeren Zustande sanduhrförmig; die Einschnürung entspricht den Vorsprüngen beider arcus pharyngopalatini, während hinter und vor denselben das Lumen sich erweitert. In den untersten Abschnitt des Lumens ragt die Spitze der Epiglottis hinein.

Pars laryngea.

Der unterste Abschnitt des Pharynx ist seiner ganzen Länge nach an den Kehlkopf befestigt; derselbe stützt die vordere Wand, und die Hinterwand spannt sich zwischen den hinteren Kanten der beiden Seitenplatten des Schildknorpels aus. So wird die Weite dieser Abtheilung durch die Entwickelung der Kehlkopfknorpel bestimmt. Die vordere Wand liegt unterhalb des Kehlkopfeinganges auf den Giessbeckenknorpeln und auf dem Ringknorpel auf; sie geht, dem M. thyreo-epiglotticus und thyreo-arytaenoideus folgend, vom Giessbeckenknorpel nach vorn, kleidet die Bucht zwischen Giessbeckenknorpel und Seitenplatte des Schildknorpels aus, um entlang der medialen Fläche dieser Platte in die Hinterwand überzugehen. Auf diese Weise entsteht jederseits vom Kehlkopfeingang eine tiefe, den Pharynx nach vorn hin erweiternde Ausbuchtung der Schleimhaut, *recessus piriformis.*

Die Geräumigkeit des recessus hängt von der Ausbildung des Kehlkopfes ab. Von oben her führen die vor dem arcus pharyngo-palatinus liegenden Rinnen in die recessus piriformis hinein. Zwischen den beiden Rinnen liegt, wie ein Querwulst, die Epiglottis, die das Lumen des Pharynx in seiner Mitte verschliesst und den Inhalt nach der Seite hin auszuweichen zwingt.

Hinter der Platte des Ringknorpels verjüngt sich das Lumen des Pharynx rasch, und es geht die Schleimhaut, in der regelmässig angeordnete Längsfalten auftreten, in die des Oesophagus über.

Fascia pharyngo-basilaris;[1] Muskelhaut des Pharynx.

Die Schleimhaut des Pharynx breitet sich auf der Innenfläche einer aus Bindegewebe und elastischen Fasernetzen gebildeten, fascienähnlichen Membran aus, die wie ein Schlauch von der Schädelbasis herunterhängt. Auf ihrer äusseren Fläche liegt eine aus quergestreiften Fasern bestehende Muskelhaut, die den Schlauch verengern und verkürzen kann. Alle drei Häute, Schleimhaut, Fascie und Muskelhaut, setzen die Wand des Schlundkopfes zusammen.

Die fibröse Membran des Pharynx, *fascia pharyngo-basilaris,* setzt sich an die Schädelbasis an durch Vermittlung einer verdickten Abtheilung des Periostes an der Aussenfläche, die *fibrocartilago basilaris* genannt wird. Es überzieht die fibrocartilago basilaris, die mehrere Millimeter dick und von fast knorpeliger Härte ist, die äussere Fläche vom Körper

[1] Aponeurosis cephalo-pharyngea und petro-pharyngea Cruveilhier; Fascia interna fibrosa Luschka.

des Hinterhauptsbeines und des Keilbeines, zwischen tuberculum pharyngeum und vomer; sie füllt, seitlich von diesen Knochen, die *fissura petro-occipitalis* und das *foramen lacerum* aus und verliert sich seitlich in dem Periost der Schläfenbeinpyramide.

Die Anheftungslinie der *fascia pharyngo-basilaris* an diesen Abschnitt des Periosts geht auf jeder Seite vom *tuberculum pharyngeum* des Hinterhauptbeines zur *fissura petro-occipitalis*, der sie rückwärts bis zum *foramen jugulare* hin folgt, biegt dann nach vorn um und zieht medial vom *Canalis caroticus* über die Schläfenbeinpyramide herüber zur *Spina angularis* des Keilbeines. Von dort aus folgt sie der *fissura spheno-petrosa* bis zum oberen Rande der Choane und liegt dabei unmittelbar vor der *Tuba Eustachii;* verläuft entlang dem Rande der medialen Lamelle des *processus pterygoideus* zum *hamulus pterygoideus*, um, entlang der *Raphe pterygo-mandibularis* laufend, an die *linea mylo-hyoidea* des Unterkiefers zu gelangen, wo sie endigt. Somit umschliesst die Befestigung der *fascia pharyngo-basilaris* an das Gesichtsskelet die Oeffnungen, die von der Nasenhöhle und von der Mundhöhle her in den Pharynx hineinführen.

Muskelhaut des Pharynx.

Die Muskelhaut liegt der äusseren Fläche der fascia pharyngo-basilaris unmittelbar auf und bedeckt sie vollständig mit Ausnahme des obersten Abschnittes. Die Fasern verlaufen in transversaler und in longitudinaler Richtung; die Ursprünge der transversalen Muskelfasern nehmen den seitlichen Rand der Choane, den hamulus pterygoideus, die Raphe pterygo-mandibularis, einen vom hamulus pterygoideus zur linea mylo-hyoidea des Unterkiefers ziehenden Bindegewebsstrang und einen Abschnitt der linea mylo-hyoidea ein. Unterhalb derselben kommen quere Muskelfasern aus der Zunge, vom Zungenbein und vom Kehlkopf, also von allen den festen Gebilden, die vor dem Pharynx gelegen sind. Die transversalen Muskeln inserieren zum Theil an einem verticalen, der fascia pharyngo-basilaris in der hinteren Mittellinie eingewebten Streifen, der *Raphe pharyngis* genannt wird; für eine grosse Anzahl derselben ist aber eine Insertion nicht nachweisbar, und sie erscheinen als muskulöse Ringe, die nur an den Ursprungspunkten unterbrochen sind.

Ein aus Längsfasern bestehender Muskel kommt vom *processus styloideus* des Schläfenbeins und strahlt in die Pharynxwand ein; ein anderer Längsmuskel hat seinen Ursprung im Gaumensegel und am Kehlkopf; wir geben hier nur die Beschreibung des erstgenannten, da wir den zweiten mit der Muskulatur des Gaumensegels schildern.

Die aus queren Fasern gebildete Muskelhaut bezeichnen wir als

Constrictoren des Schlundkopfes, und zerlegen sie in drei Muskeln, den *m. constrictor pharyngis superior, medius* und *inferior.*

M. constrictor pharyngis superior (s. Figur 5 *Cp*).

Die obersten Fasern dieses Muskels kommen vom Seitenrande der Choane und vom hamulus pterygoideus (*m. pterygo-pharyngeus*); daran

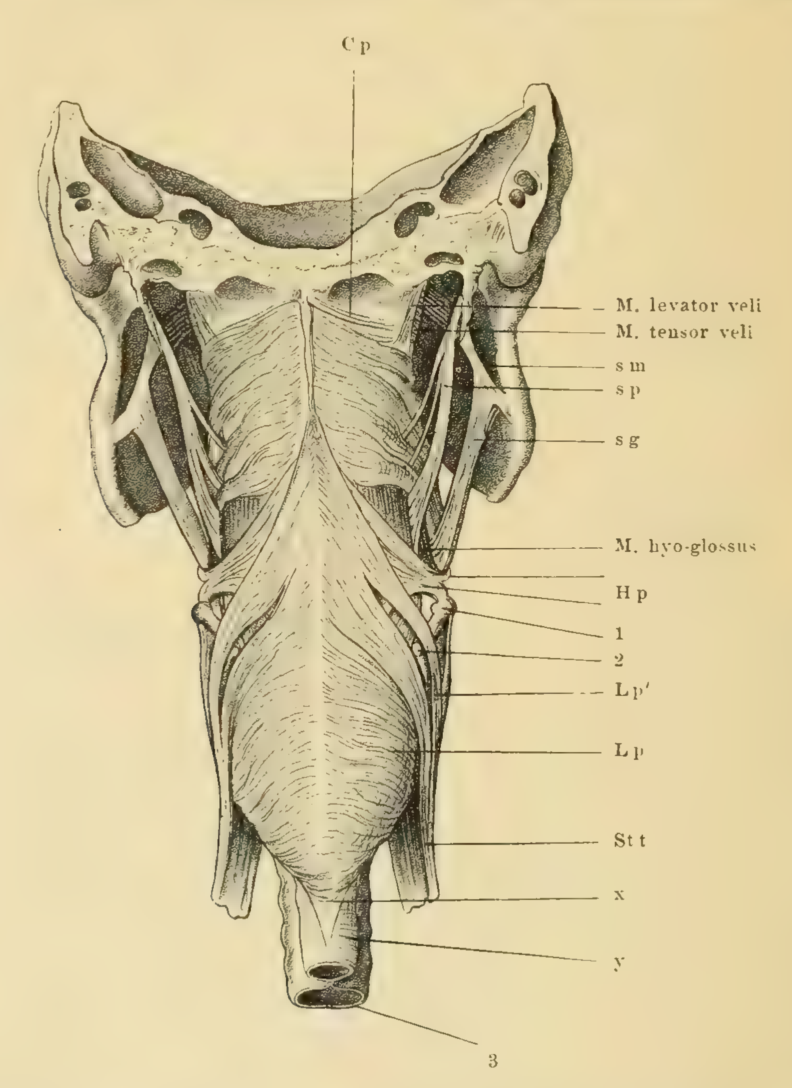


Fig. 5 (nach Henle). Constrictoren des Pharynx, von hinten her freigelegt. 1. Spitze des grossen Zungenbeinhornes; 2. oberes Horn des Schildknorpels; 3. Trachea. *Cp* Constrictor superior, *Hp* Constrictor medius, *Lp, Lp'* Constrictor inferior, *Sp* m. stylo-pharyngeus, *Sg* stylo-glossus, *sm* lig. stylo-maxillare, *Stt* m. Sterno-thyreoideus, *x, y* Oesophagus.

schliessen sich Fasern von der Raphe pterygo-mandibularis und aus dem m. buccinator (*m. bucco-pharyngeus*), vom hinteren Rande der linea mylohyoidea des Unterkiefers (*mylo-pharyngeus*), endlich aus der Zunge als

Fortsetzung des m. transversus linguae (*m. glosso-pharyngeus*). Sämmtliche Ursprünge vereinigen sich zu einer rechteckigen Platte; die Fasern des *pterygo-pharyngeus* endigen an der Raphe pharyngis, die übrigen verflechten sich in der Mittellinie mit den von der anderen Seite kommenden Fasern und laufen in querer Richtung weiter, ohne dass sich ihr wirkliches Ende feststellen liesse.

Die oberste Abtheilung der fascia pharyngo-basilaris wird nicht mehr vom Constrictor superior bedeckt; der obere Rand dieses Muskels erreicht sowohl beim Embryo und Neugebornen, als beim Erwachsenen den vorderen Bogen des Atlas nicht. Der durch diesen bewirkte Querwulst der hinteren Pharynxwand liegt also immer oberhalb des Constrictor superior.

M. constrictor pharyngis medius (s. Fig. 5 *Hp*).

Der Muskel zerfällt in zwei Portionen; die obere (*m. chondro-pharyngeus*) kommt vom unteren Abschnitt des ligamentum stylo-hyoideum und vom kleinen Horn des Zungenbeines, die untere Portion (*m. kerato-pharyngeus*) entspringt vom oberen Rande des grossen Zungenbeinhornes. Die Muskelfasern breiten sich auf der hinteren Wand des Pharynx nach oben und unten hin aus (Fig. 5); durch die Vereinigung der gleichnamigen Muskeln beider Seiten entsteht eine rautenförmige Platte, deren kleinerer, quer gestellter Durchmesser dem Abstand der hinteren Spitzen der grossen Zungenbeinhörner entspricht, während der grössere verticale Durchmesser in der Medianebene liegt. Der obere Winkel liegt dem Constrictor superior auf; da von ihm die Seitenränder des Muskels nach abwärts verlaufen, während der untere Rand des Constrictor superior horizontal steht, bleibt an jeder Seite zwischen dem oberen und dem mittleren Constrictor eine Lücke, in der die Insertion des *m. stylo-pharyngeus* liegt (Fig. 5).

M. constrictor pharyngis inferior (Fig. 5 *Lp*).

Der unterste Constrictor entspringt mit einem Kopf vom Seitenrande des Ringknorpels, unterhalb der Gelenkfläche für das untere Horn des Schildknorpels (*m. crico-pharyngeus*), mit einem andern Kopf von einer Leiste, die auf der Platte des Schildknorpels, nahe deren hinterem Rande, in verticaler Richtung verläuft (*m. thyreo-pharyngeus*). Wie der mittlere, ist auch der untere Constrictor mit dem der andern Seite zu einer rautenförmigen Figur verbunden, die den Constrictor medius von hinten her bedeckt und mit ihrem oberen Winkel den Constrictor superior erreicht (Fig. 5).

Innervation. Die motorischen Nerven für die Constrictoren des Pharynx kommen aus dem Plexus pharyngeus. Dieser liegt auf dem

m. constrictor pharyngis medius auf; er entsteht durch eine Anastomose, die Aeste des Vagus und des Accessorius mit einem Ast des n. glossopharyngeus eingehen. Auch Aeste aus dem Halstheil des Sympathicus kann man bis zu dieser Anastomose verfolgen. An die Schlundwand treten zahlreiche Nervenzweige aus der genannten Anastomose heran und versorgen, ausser der Muskulatur, auch die Schleimhaut. Die motorischen Fasern werden dem Geflecht wohl durch den Vagus und Accessorius zugeführt, die sensiblen dagegen durch den n. glossopharyngeus. Der Constrictor pharyngis inferior bekommt auch Zweige aus dem n. laryngeus superior und dem n. laryngeus inferior, die beide vom n. vagus abgehen (s. Luschka, 7).

M. stylo-pharyngeus (Fig. 5 *Sp*).

Entspringt vom processus styloideus und läuft abwärts, zur Seitenwand des Schlundkopfes. Dabei löst er sich in mehrere Bündel auf, die gesondert an den Pharynx herantreten. Die oberen durchbohren dabei den m. constrictor superior, das unterste tritt in die Spalte zwischen dem oberen und dem mittleren Constrictor. Die Fasern begeben sich zum Theil an die Fascia pharyngo-basilaris, dem lateralen Rande des Gaumensegels und der Ausdehnung des arcus pharyngo-palatinus entsprechend; zum Theil laufen sie an der Innenfläche der Constrictoren abwärts und setzen sich an die Epiglottis und an den oberen Rand des Schildknorpels an.

Innervation. Der Muskel erhält einen Zweig vom n. glossopharyngeus.

Umgebung des Pharynx.

Die Wände des Pharynx sind überall durch aufgelagerte Theile verdeckt und zwischen Gesicht und Halswirbel eingeschoben. Vermöge seiner Beweglichkeit und der Fähigkeit, das Lumen zu verändern, ist der Schlundkopf mit seiner Umgebung nur locker verbunden und kann leicht von ihr abgelöst werden, so dass er nur mit dem Schädel im Zusammenhang bleibt. Die hintere Wand des Pharynx liegt ihrer ganzen Länge nach der Halswirbelsäule an; ihr mittlerer Bezirk liegt vor den Wirbelkörpern, die seitlichen Partieen liegen vor den Muskeln, welche von der Halswirbelsäule entspringen und an den Körper des Hinterhauptbeines sowie an das Tuberculum anterius des Atlas inseriren (mm. longus capitis und longus colli). Von der Wirbelsäule wird die hintere Wand des Schlundes durch ein lockeres, fettloses Bindegewebe getrennt, das nach hinten durch die Fascie des m. longus capitis begrenzt wird, seitlich bis an das Bündel der Gefässe und Nervenstämme reicht, die vom

foramen jugulare herkommen, oder in den Canalis caroticus eintreten. Von diesem lockeren Gewebe wird der „retropharyngeale Spaltraum" ausgefüllt, der, der Wirbelsäule folgend, in das hintere Mediastinum sich erstreckt. Einige Lymphdrüsen liegen innerhalb dieses Raumes der hinteren Schlundwand auf. In einigem Abstand von der Seitenwand des Schlundes liegt der processus styloideus mit den von ihm entspringenden Muskeln, die sich allmählich der Pharynxwand nähern, vor diesen der Kieferast mit den umgebenden Muskeln. Die Parotis legt sich zwischen diese Muskeln und den Kieferast hinein und kommt öfters in die Nähe der Schlundwand.

Unterhalb des Kieferwinkels decken die Seitenwand des Pharynx die mm. biventer mandibulae und sterno-cleido-mastoideus; die vordere Wand liegt hinter Kehlkopf und Zungenbein.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten der *carotis interna* und der *vena jugularis interna* zur Pharynxwand. Die Carotis begleitet in einem Abstand von ungefähr 2 Centimeter die Seitenwand des Schlundkopfes bis an die Schädelbasis hinauf; sie kommt nirgends in directe Berührung mit der Wand, sondern wird durch lockeres Bindegewebe von ihr getrennt.

Die Arterie mit den sie begleitenden Nerven liegt medial, die vena jugularis lateral: beide Gefässe liegen vor den tiefen Halsmuskeln. Man könnte die Arterie vom Schlundkopf aus nur dann erreichen, wenn man die Wand bedeutend nach aussen gedrängt hätte.

Die genauere Schilderung der einzelnen Abtheilungen des Pharynx beginnen wir mit Besprechung der *Pars nasalis des Schlundkopfes.*

Bei möglichst horizontaler Stellung des Gaumensegels ist der Nasenrachenraum nach unten hin abgeschlossen und von sechs Flächen begrenzt: man kann Dach, Hinterwand, Boden, zwei Seitenwände und Vorderwand unterscheiden. Das Dach ist an die Schädelbasis befestigt und reicht vom Rande der Choanen bis zu einer Frontalebene, die durch das *Tuberculum pharyngeum* gelegt wird; die Hinterwand, unter ausgerundetem Winkel in das Dach übergehend, reicht vom Tuberculum pharyngeum bis zum unteren Rand des vorderen Bogens des Atlas. Dieser liegt unterhalb einer Horizontalebene, die durch den harten Gaumen geführt wird. Die Vorderwand des Nasenrachenraumes ist, abgesehen von der hinteren Kante der Nasenscheidewand, lediglich durch die beiden Choanen eingenommen, und es steht deshalb der obere Abschnitt des Pharynx mit der Nasenhöhle stets in offener Verbindung. Die Grenze beider Höhlen wird durch eine nicht immer vorhandene feine Falte der Schleimhaut kenntlich gemacht, die am Dach und an der Seitenwand der

Choane vorspringt. Den Boden des Nasenrachenraumes kann vorübergehend die dorsale Fläche des Gaumensegels bilden; die Seitenwände, rechtwinklig zum Dach gestellt, mit den hinteren Rändern divergierend, zeigen im vorderen Abschnitt ihrer Innenfläche die Mündung der Tuba Eustachii, hinter welcher die Rosenmüller'sche Grube liegt. Nur das Dach der pars nasalis ist fest an die fibrocartilago basilaris angewachsen, die Aussenfläche der übrigen Wände kann leicht frei gelegt werden.

Die Länge des Daches, gemessen vom hinteren Rande der Nasenscheidewand bis zum Tuberculum pharyngeum, beträgt im Mittel 2 Centimeter; die Höhe des Nasenrachenraumes beträgt etwas weniger, gewöhnlich 15 Millimeter, im Lichten gemessen; je stärker die Wanddicke am Dach, desto geringer die Höhe.

Der Querdurchmesser des Nasenrachenraumes zwischen den Tubenmündungen ist ungefähr gleich der Höhe; nahe der hinteren Wand ist er um die Tiefe der Recessus pharyngei grösser. Den Inhalt des Raumes gibt Luschka (7) auf 14 Cubikcentimeter an, berichtet aber, dass beträchtliche individuelle Schwankungen vorkommen.

Das Dach, sowie die Hinterwand der pars nasalis werden nur durch die Schleimhaut gebildet und entbehren der Muskulatur. Schon früher ist erwähnt, dass Längsfurchen die Schleimhaut dieser Region in Leisten theilen, deren Oberfläche uneben ist; die zerklüftete Schleimhautregion wird „tonsilla pharyngea" genannt. Die seitliche Grenze dieser Tonsille bilden zwei sagittale Furchen, die die Seitenwand vom Dache trennen, und um so tiefer sind, je dicker die Schleimhaut des Rachendaches ist. Die Furchen, durch welche die Tonsille zerklüftet wird, convergieren meistens nach hinten, seltener nach vorn hin; sie verlaufen gerade oder leicht geschlängelt, geben auch wohl Seitenzweige ab. Eine mediane Furche tritt meistens hervor und zeichnet sich durch eine bedeutende Tiefe aus. Die Länge der Furchen ist verschieden; nur wenige sind so lang wie das ganze Rachendach, und je kürzer eine Furche ist, um so mehr ähnelt sie einem Schlitz, der in eine Schleimhautbucht hineinführt. Während die Längsfurchen hauptsächlich den vorderen Bezirk der Pharynxtonsille einnehmen, findet man im hinteren Abschnitt mehr quer gestellte Furchen; diese kommen aus den Rosenmüller'schen Gruben heraus. Selten findet man hinter der Pharynxtonsille eine mediane, rundliche Oeffnung, die in einen Blindsack hineinführt.

Die Farbe der Schleimhaut im Bereich der Rachentonsille ist grauröthlich; die Schleimhaut selbst sehr dick, weich, leicht zerreisslich; wenn man den anhaftenden, glasigen Schleim abspült, ist die Oberfläche von rundlichen Höckern und von Grübchen besetzt; sie sieht manchmal wie mit Nadeln zerstochen aus. Die Schleimhaut lässt sich leicht abkratzen;

erst die harte Fibrocartilago basilaris setzt den Versuchen, sie abzuschaben, einen grossen Widerstand entgegen.

Die Schleimhaut des Rachendaches besteht aus Epithel, Basalmembran, Propria und Submucosa; auf diese folgt das straffe Gewebe der Fibrocartilago basilaris. In der Submucosa trifft man kleine Schleimdrüsen an. Das Epithel zeigt nur bei Embryonen und Neugeborenen überall gleichen Bau: es ist hier ein geschichtetes, flimmerndes Cylinderepithel. Bei Erwachsenen trifft man zuweilen streckenweise statt des Cylinderepithels ein geschichtetes Plattenepithel an, das in Form von Streifen oder auch Inseln sich in das flimmernde Epithel eingestreut vorfindet und dem Epithel der pars oralis pharyngis in allen Stücken gleicht. Die Dicke des Cylinderepithels ist 0·11 Millimeter; wo Pflasterepithel vorkommt, ist es gewöhnlich etwas dünner. Ich konnte seine Dicke durchschnittlich auf 0·08 Millimeter bestimmen.

Sehr häufig glaubt man auf den ersten Blick, das Epithel sei nicht vorhanden; das rührt von einer grossen Gleichförmigkeit zwischen Epithel und Unterlage her, die sich als Durchsetzung des Epithels mit Wanderzellen charakterisiert. Zwischen den Epithelzellen, sei es nun cylindrisches oder aus platten Zellen bestehendes Epithel, befinden sich Massen von Rundzellen mit stark färbbaren Kernen, die die Kerne der Epithelzellen selbst verdecken; an anderen Stellen ist die Zahl der Rundzellen geringer, und man findet sie in kleineren Haufen oder in Strängen innerhalb des deutlich kenntlichen Epithels vor. Das Epithel auf den Leisten der Tonsille ist gewöhnlich derart von Rundzellen durchsetzt, dass man es kaum wahrnehmen kann; weniger stark ist die Infiltration in den Furchen, und man kann hier das Epithel deutlich abgrenzen. Dagegen findet man Haufen von Rundzellen in den Furchen, die der Oberfläche des Epithels aufliegen; sie haben das Epithel durchwandert und sich auf der Oberfläche angesammelt. Das Epithel, das die Tonsilla pharyngea überzieht, wird durch die Durchsetzung mit Rundzellen erheblich in seinem Zusammenhange gelockert; die Rundzellen selbst gleichen in allen Stücken den Leukocyten.

Die Propria grenzt sich gegen das Epithel durch eine helle, gleich breite, structurlos erscheinende Zone ab, die man als Basalmembran bezeichnet; unter dieser besteht sie aus Bindegewebsbündeln, die eine festere, nach aussen davon eine mehr lockere Lage bilden. In der lockeren Schichte liegen Schleimdrüsen; bei älteren Individuen finden sich auch Gruppen von Fettzellen hier vor und man bezeichnet sie als Submucosa. Den Bau der Propria kann man nur bei Embryonen erkennen, weil sie bei diesen nur sehr wenig Rundzellen enthält; bei Erwachsenen und Kindern ist sie ganz und gar mit Rundzellen durchsetzt, so dass man keine weiteren Structurelemente sieht, ausser Gefässen. Beim Embryo

ist die Propria reich an fixen Bindegewebszellen: ausser diesen bemerkt man eine Anzahl einzeln liegender Leukocyten, die an ihren runden, stark färbbaren Kernen kenntlich sind. In der Adventitia kleiner Gefässe liegen die Rundzellen bisweilen in Haufen beisammen; in der Nähe des Epithels, ebenso um die Ausführungsgänge der Drüsen herum ist das Bindegewebe gleichmässig aber spärlich mit Leukocyten durchsetzt. Wo sich einmal eine grössere Anzahl beisammen findet, zeigen Schnittreihen als Kern der Anhäufung ein Gefäss. Wenn also schon bei Embryonen die Durchsetzung der Schleimhaut am Pharynxdach mit Leukocyten beginnt, so ist deren Zahl eine geringe: sie liegen in der

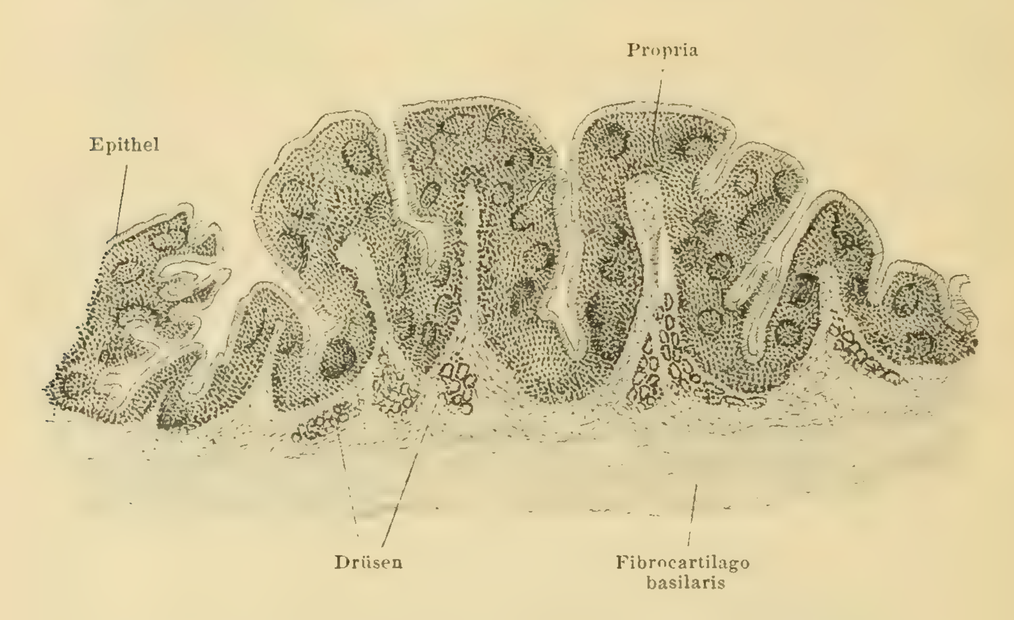


Fig. 6. Querschnitt der Tonsilla pharyngea vom einjährigen Kinde. Vergr. 5/1; die Einzelheiten sind bei 50facher Vergrösserung eingetragen.

Schleimhaut, lassen das Epithel frei und finden sich zuerst in der Nähe der Gefässe in Massen vor.

Nach der Geburt ist die Faltenbildung an der Schleimhaut, die das Dach des Pharynx bildet, schon sehr ausgeprägt; ein Durchschnitt trifft Schleimhautkämme und tiefere oder seichtere Furchen zwischen diesen (Fig. 6). In eine jede Falte geht ein Fortsatz der Submucosa hinein; wo sich dieser von der Submucosa abhebt, liegen Schleimdrüsen, so dass also der Basis jeder Schleimhautfalte eine Reihe solcher Drüsen entspricht.

Die Propria ist in ihrer ganzen Dicke von Wanderzellen durchsetzt; die untere Grenze der Infiltration läuft parallel der Oberfläche des Epithels und die Propria bildet zusammen mit dem von Wanderzellen gleichfalls gefüllten Epithel eine gleichmässig granuliert erscheinende Lage von

ungefähr 2 Millimeter Dicke. In dieser Schichte finden sich einzelne Lymphknötchen, kuglig, mit eigener Wand; aber die Hauptmasse der Rundzellen liegt diffus in Propria und Epithel.

Die Submucosa enthält zellige Einlagerungen nur in der Nachbarschaft kleiner Gefässe; man sieht auch Lymphgefässe, die ganz von Rundzellen ausgefüllt sind, und von Zügen von Rundzellen begleitet werden. Ziemlich beträchtlich ist die Zahl der Schleimdrüsen in der Submucosa. Die Drüsenkörper bestehen aus einigen verästelten, vielfach gewundenen Schläuchen, die mit cylindrischem Epithel ausgekleidet sind und vermittelst eines weiten Ausführungsganges in die Buchten der Schleimhaut ausmünden.

Beim Erwachsenen behält öfters die Schleimhaut des Daches vom Nasenrachenraum den geschilderten Charakter bei; immer findet sich der besprochene Bau bei Kindern und jugendlichen Individuen. Die Buchten, die bei Kindern gleichmässig tief sind, verflachen sich bei Erwachsenen; in der Regel aber bleibt eine tiefe, mediane Spalte bestehen, die sich aber durch Verwachsung der sie einschliessenden Falten mehr oder weniger verkürzen und zu einer schlitzförmigen Oeffnung umbilden kann, welche in einen Blindsack hineinführt. Wie Durchschnitte ergeben, unterscheidet sich die Wand des medianen Blindsackes in Nichts von der Schleimhaut, die die seichteren Spalten oder die Kämme der Falten selbst bekleidet; wir finden die Schleimhaut und das Epithel dicht von Rundzellen durchsetzt, in der Submucosa dagegen mehr einzelne Rundzellen. Der Grund der Spalte besitzt einzelne kurze blindsackförmige Ausbuchtungen; diese zeigen Durchschnitte ausser Verbindung mit der Spalte, von der sie ausgehen, und sie liegen scheinbar frei in der Submucosa.

Die Oeffnung, die in diese mediane Spalte führt, liegt immer im Bereich der Tonsilla pharyngea, ihrer Mitte entsprechend oder auch näher dem hinteren Ende.

Man kann sie als „Recessus pharyngeus medius“ benennen, da sie eine sehr häufige, fast regelmässig vorkommende Bildung ist (Fig. 7).

Es ist also die Bildung der Tonsilla pharyngea bedingt durch eine Verdickung der Schleimhaut am Dach des Nasenrachenraumes. Ursache der Verdickung ist die Einlagerung von Rundzellen, und die Bildung von Lymphknötchen. Das adenoide Gewebe, in das die Schleimhaut umgewandelt wird, zeichnet sich durch Weichheit und Brüchigkeit aus; es besitzt eine grosse Neigung zur Hypertrophie, bildet Balken, Wülste oder knollige Tumoren, die den Nasenrachenraum verengern, ja ganz ausfüllen, und besonders die Tubenöffnungen verlegen können. Bei Kindern und jugendlichen Personen ist die Hypertrophie der Pharynxtonsille am häufigsten.

Während der Infiltration mit Rundzellen wandelt sich das Gewebe der Propria in ein Reticulum um, das dem Stroma der Lymphdrüsen in allen Stücken gleicht. An der Grenze dieses Gewebes gegen die Submucosa liegen aus elastischen Fasern bestehende, feine Häutchen, und zahlreiche längslaufende elastische Fasernetze.

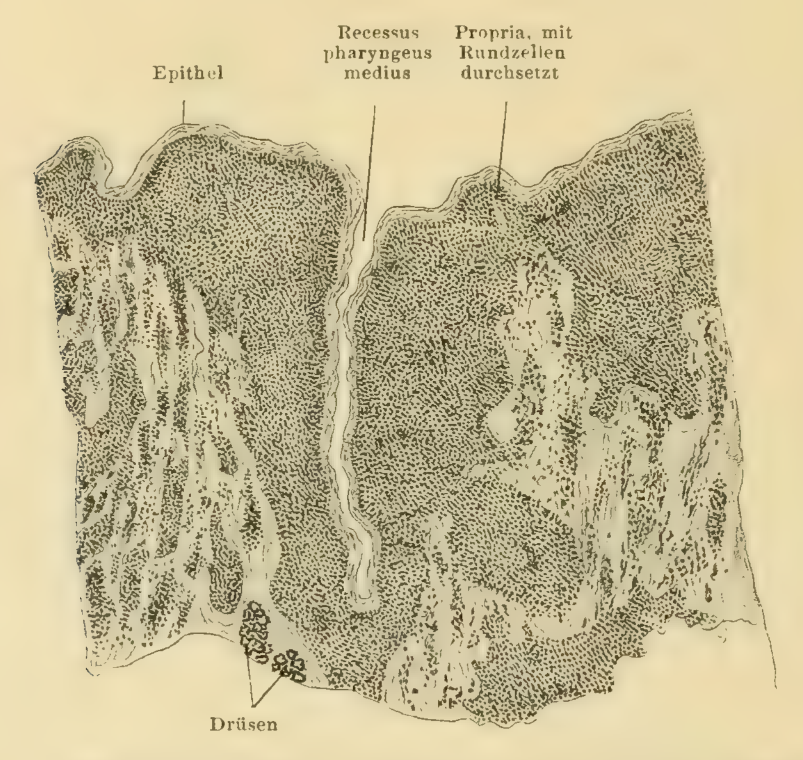


Fig. 7. Querschnitt des Recessus pharyngeus medius von einem Erwachsenen. Vergr. 5/1. Das Einzelne bei 50facher Vergrösserung gezeichnet.

Bursa pharyngea.

J. C. F. Mayer (3) hat 1842 einen medianen, blindsackförmigen Anhang des Rachendaches als ein besonderes Organ beschrieben und „*bursa pharyngea*" benannt. Diese bursa soll an der hinteren Grenze der Tonsilla pharyngea liegen, von der Schleimhaut des Rachendaches ausgekleidet werden und bis zur Schädelbasis reichen, wo sie vor dem Tuberculum pharyngeum den Körper des Hinterhauptbeines trifft. Ein an dieser Stelle öfters liegendes Grübchen wird als Abdruck der Spitze der bursa pharyngea angesehen. Luschka (7) hat 1868 die Aufmerksamkeit wieder auf diesen Blindsack gelenkt; er beschreibt die bursa pharyngea als „einen oblongen, höchstens $1^1/_2$ Centimeter langen und im Maximum 6 Millimeter breiten beutelförmigen Anhang des Schlundgewölbes"; er steigt gerade nach oben hin gerichtet auf „um sich mit

seinem verjüngten, bisweilen spitz zulaufenden Ende in die äussere, fibröse Umhüllung des Hinterhauptbeines förmlich einzubohren". Der Sack liegt der hinteren Wand des Schlundkopfes an und kommt bei Freilegung des Pharynx von hinten her, sowie auf Medianschnitten zur Ansicht. Die Oeffnung, die vom Nasenrachenraum in den Sack hineinführt, ist rundlich und befindet sich an der hinteren Grenze der Tonsilla pharyngea. Dieser Anhang des Schlundkopfes ist indessen nicht immer vorhanden; Luschka fand ihn „wenn auch nicht regelmässig, so doch recht oft vor".

Die Wand der bursa pharyngea wird durch die in Längsfalten gelegte Schleimhaut gebildet, die von Rundzellen infiltriert ist; an der Aussenwand des Sackes liegen acinöse Drüsen an. Nach dieser Beschreibung ist die Bursa pharyngea ein von der Tonsilla pharyngea unabhängiges Gebilde, das indessen von der in gleicher Weise, wie in der Tonsille, veränderten Schleimhaut ausgekleidet wird. Charakteristisch für die bursa ist die Ausdehnung des Sackes bis auf das Periost der Schädelbasis, die zu einer Einbohrung des blinden Endes in den Ueberzug des Hinterhauptbeines werden kann. Luschka hat durchaus nicht einen Recessus im Auge gehabt, der einer tiefen Bucht der Tonsilla pharyngea entspricht; denn diese Buchten reichen nur bis in die Submucosa und bleiben von der Schädelbasis fern.

Fasst man die Bezeichnung „bursa pharyngea" in dem oben festgestellten Sinne, so kann man sagen, dass eine derartige Bildung viel seltener ist, als Luschka angibt. Nicht jeder median gelegene Blindsack der Pharynxschleimhaut ist eine bursa pharyngea, sondern nur ein solcher Anhang, der bis auf den Körper des Hinterhauptbeines reicht. Eine derartige wahre Bursa traf Schwabach (34) unter 29 Fällen nur viermal an; ich habe sie nur zweimal bei ungefähr 30 Leuten gesehen. Killian (42) hat unter 45 untersuchten menschlichen Embryonen vierzehnmal eine Bursa pharyngea gefunden. Eine Untersuchung am Lebenden kann über die Existenz der Bursa keinen Aufschluss geben, da man nicht eruiren kann, ob ein Blindsack, dessen Mündung hinter der Rachentonsille sichtbar ist, wirklich bis auf die Schädelbasis eindringt und eine isolierte Ausstülpung der Pharynxwand ist. Deswegen haben Statistiken über die Häufigkeit der bursa pharyngea, die nur auf der Beobachtung am Lebenden beruhen, wenig Wert; nur eine genaue Präparation an der Leiche kann Aufschluss darüber geben, ob eine wahre Bursa im Sinne von Luschka existiert.

Sehr häufig sind kürzere oder längere mediane Spalten im Bereich der Rachentonsille, die eine Tiefe von mehreren Millimetern erreichen. Diese Spalten erscheinen, wenn sie kurz sind, als die schlitzförmige Oeffnung eines Recessus der Schleimhaut; und Schwabach (34) hat

diesen Spalten gleichfalls den Namen „Bursa pharyngea“ beigelegt. Tornwaldt (25) ist gleichfalls der Ansicht, eine mediane, innerhalb der Tonsilla pharyngea gelegene Oeffnung müsse der bursa pharyngea angehören; und er findet die bursa sehr häufig vor. Beide Autoren meinen aber nicht das, was Luschka als Bursa pharyngea auffasst; sie haben den gleichen Namen für eine andere, der Tonsilla pharyngea angehörige Schleimhautbucht gebraucht.

Ueber die Entstehung der Bursa pharyngea sind zwei verschiedene Ansichten aufgestellt worden. Killian (42) ist der Ansicht, die Bursa bilde sich durch actives Wachsthum der Schleimhaut; es findet sich ihre Anlage schon beim Embryo aus dem 4. und 5. Monat vor, in Form einer Ausstülpung der Schleimhaut, die bis in das Periost der Schädelbasis eindringt. Da um diese Zeit eine Anlage der Pharynxtonsille noch nicht vorhanden ist, so ist die Bursa pharyngea durchaus unabhängig von der Rachentonsille. Keinesfalls entsteht sie dadurch, dass in der Umgebung einer fest an die Schädelbasis angewachsenen kleinen Schleimhautpartie sich die Schleimhaut verdickt und wallartig vortreibt, wodurch eine an Tiefe zunehmende Tasche zustande kommen müsste. Der Blindsack ist kein infolge Wachsthums seiner Umgebung in die Tiefe gerathenes Stück der Schleimhaut; er ist durch actives Wachsthum gebildet. Es ist aber unmöglich, festzustellen, ob die bei Embryonen vorhandene Bursa sich direct in die des Erwachsenen umwandelt; ebensogut wäre möglich, dass eine beim Embryo vorhandene Bursa pharyngea sich rückbildet infolge der Umbildungen, die die Schleimhaut am Rachendach beim Wachsthum erleidet.

Die andere Ansicht über Bildung der Bursa pharyngea rührt von Ganghofner (16) her. Er hält die Bursa für einen medianen Recessus der Schleimhaut, der sich infolge der Ausbildung der Rachentonsille formiert; eine Strecke weit ist nämlich die Schleimhaut des Rachendaches an das Periost des Hinterhauptbeines angewachsen, und wird hier zurückgehalten, während die benachbarte Schleimhaut sich durch Einlagerung von Leukocyten verdickt, von der Schädelbasis entfernt und in das Lumen des Pharynx sich vordrängt. Die angewachsene Schleimhautpartie geräth so in die Tiefe und bildet die Wand eines medianen Recessus. Die Schilderung von Ganghofner passt auf die mediane Tonsillenspalte, die Schwabach mit der bursa pharyngea identificiert hat; sie bezieht sich aber nicht auf die bursa, die Killian und Luschka beschreiben.

Entwicklung der Pharynxtonsille.

Beim Fötus ist die Schleimhaut am Rachendach nur in den drei ersten Monaten glatt; vom vierten Monat ab schon kann man einzelne Furchen wahrnehmen, die in sagittaler Richtung von den Choanen aus nach hinten laufen. In andern Fällen bleibt die Schleimhaut am Rachendach glatt bis gegen das Ende der Fötalzeit. Die Furchen stehen meistens symmetrisch zur Medianebene; sie beginnen einige Millimeter hinter den Choanen und erstrecken sich bis an den oberen Rand des Hinterhauptskörpers. Die Schleimhaut, die durch diese Furchen zerklüftet wird, überzieht das hintere Keilbein und die sehr breite Synchondrosis spheno-occipitalis; die Schleimhaut, die das Hinterhauptsbein selber überzieht, bleibt glatt. Auf derselben findet man, nicht regelmässig, aber doch in der Hälfte der Fälle ein medianes Grübchen von wechselnder Tiefe; es ist bei manchen Embryonen da, bevor sich Falten zeigen. Das Grübchen entspricht ungefähr der Mitte des Körpers vom Hinterhauptsbein.

Aus dem durch die Furchen gekennzeichneten Abschnitt des Rachendaches wird die Rachentonsille; das Grübchen hinter ihr ist die Anlage einer *Bursa pharyngea*. Sie findet sich hinter der Anlage der Pharynxtonsille und unabhängig von dieser vor, ist aber nur in etwa der Hälfte der Fälle vorhanden.

Das Epithel, das die Tonsillenanlage überzieht, ist geschichtetes, flimmerndes Cylinderepithel; es sitzt auf einer, aus fibrillärem Bindegewebe bestehenden Propria auf, unter der eine dünne Submucosa zu erkennen ist, in der Gefässe und Drüsenanlagen sich vorfinden.

Das fibrilläre Gewebe der Propria enthält Rundzellen, die ungleichmässig vertheilt sind. An einzelnen Stellen bilden die Rundzellen Haufen, die die ganze Dicke der Schleimhaut einnehmen; sie stossen bis an das Epithel und bewirken einen Vorsprung desselben. An andern Stellen liegen die Rundzellen einzeln. Wo ein Haufen von Rundzellen bis an das Epithel heranzieht, kann man die Rundzellen auch innerhalb des Epithels, auch schon auf dessen freier Fläche vorfinden. Die Zellinfiltration der Schleimhaut nimmt zu; immer mehr Anhäufungen von Rundzellen finden sich auf Durchschnitten, und nach und nach ist die ganze Propria dicht von ihnen durchsetzt. Die Submucosa liegt dann unter einer körnig aussehenden Schichte, die der Propria und dem Epithel entspricht, aber nur an einzelnen Stellen diese Lagen gesondert erkennen lässt wegen der dichten Durchsetzung mit kleinen, runden Zellen.

Zur Zeit der Geburt ist meistens die Umwandlung der Rachenschleimhaut in adenoides Gewebe vollendet; im Laufe der ersten Lebens-

jahre verdickt sich diese Lage bedeutend, und es treten zahlreiche Lymphknötchen in ihr auf.

Schon die erste Anlage der Pharynxtonsille zeigt eine ziemlich beträchtliche Variabilität. Die Anzahl, Tiefe und Richtung der Furchen und die Breite der Schleimhautkämme zwischen ihnen schwanken. Die Furchen bleiben nicht getrennt, sondern sie theilen sich und verbinden sich miteinander, während die Schleimhaut die geschilderten Umwandlungen durchmacht, und die Gestaltung der Oberfläche wird eine immer unregelmässigere. Das Relief der Oberfläche ist dann abhängig von der Masse und der Vertheilung der eingelagerten Rundzellen.

Die Pharynxtonsille wächst während des ganzen Kindesalters und erreicht ihre grösste Ausbildung zwischen dem 12. und dem 16. Lebensjahre. Nach dieser Zeit nimmt die Anfüllung der Schleimhaut mit Zellen ab; die Schleimhaut wird dann dünner, die Leisten und Kämme flachen sich ab, und die Furchen werden weniger deutlich. Es kann die Schleimhaut am Rachendach ganz glatt werden, mit Ausnahme der medianen, tiefen Spalte, die in der Regel die Tonsille theilt; häufiger aber bleibt die Schleimhaut der Tonsillargegend uneben, und eine wirkliche Rachenmandel bleibt zurück.

Ueber die Herkunft der Rundzellen, die die Propria infiltrieren und das Epithel durchwandern, bestehen zwei Ansichten: Stöhr (22) hält die fraglichen Zellen für Leukocyten, die aus den Gefässen auswandern und sich im Gewebe noch vermehren. Retterer dagegen (43) hält dafür, dass ein Theil der Rundzellen aus Epithelien hervorgeht; wo sich das Epithel als Auskleidung von Buchten und Falten in die Tiefe senkt, treibt es Knospen und Stränge in die Propria vor, die sich abschnüren und allmählich zu Haufen von Rundzellen umwandeln. Die Vorgänge an der Pharynxschleimhaut sprechen mehr für die Ansicht von Stöhr; man findet, dass sich das Epithel passiv verhält, und dass die Ansammlung von Rundzellen in der Propria zu einer Zeit schon beginnt, in der die Falten noch nicht vorhanden sind. Hingegen kann man constatieren, dass die Wanderzellenanhäufung zuerst in der Nachbarschaft der Gefässe eintritt.

Die Seitenwand des Pharynx wird in ihrer Bildung durch die Tuba Eustachii beherrscht. Die Tubenmündung liegt näher den Choanen als der Hinterwand des Pharynx; ihr Mittelpunkt ist eben so weit vom Rachendach als vom Gaumensegel entfernt und liegt in der Verlängerung der unteren Nasenmuschel. Von dieser steht die Tubenmündung zwischen 5 und 14 Millimeter ab, im Mittel 7 Millimeter (von Kostanecki 36); ihr Abstand von der hinteren Pharynxwand beträgt im Mittel 11 bis 12 Millimeter.

Beim Embryo und beim Neugeborenen ist die Gestalt der Tuben-

mündung oval; der hintere Rand der Tubenöffnung, der „Tubenwulst“, springt sehr wenig über die Ebene der Seitenwand des Pharynx vor, und damit hängt die ausserordentlich geringe Ausbildung der Rosenmüller'schen Grube zusammen.

Der Tubenknorpel, der die hintere Wand stützt, wächst in den ersten fünf Lebensjahren auf das Doppelte der Länge, die er zur Zeit der Geburt hat (Symington, 32), und dadurch wird der Recessus pharyngeus lateralis gebildet. Von dem sechsten Lebensjahre bis zur Vollendung des Wachsthums verlängert sich die Tube nur um etwa $^1/_6$, und dadurch wird die Rosenmüller'sche Grube noch ein wenig mehr vertieft (Symington).

Die Tube ist ein enger Canal, der aus der Paukenhöhle in den Nasenrachenraum hineinführt. Der Canal zieht entlang der Grenze zwischen der Schläfenbeinpyramide und dem grossen Flügel des Keilbeines, von hinten und lateral nach vorn und medianwärts; das mediale Ende steht beim Neugeborenen fast ebenso hoch wie das laterale, senkt sich aber im Laufe des Wachsthums, bis die Tube mit der Horizontalebene einen Winkel von 40^0—45^0 bildet. Die Richtung der Tube bildet mit der Seitenwand des Pharynx einen nach hinten offenen spitzen Winkel; an der Tubenöffnung geht die Schleimhaut der Tube in die des Nasenrachenraumes über. Die mediale und hintere Wand der Tube wird durch eine Knorpelplatte gestützt, die an den Rand des knöchernen Sulcus tubae angewachsen, bis zum Pharynx hin sich verbreitert, und an der Tubenmündung selbst am breitesten ist. Sie bildet die resistente hintere Tubenlippe. Vom oberen Rande der genannten Knorpelplatte geht ein Fortsatz aus, zwischen Tube und Schädelbasis hinein; im Verein mit dem Knorpel der hinteren Wand bildet er eine lateralwärts und nach unten hin offene Rinne. Auf Querschnitten der Tube erscheint dieser Fortsatz wie eine hakenförmige Umbiegung des Tubenknorpels.

Entlang der vorderen und lateralen Tubenwand entspringt der *m. tensor veli palatini*, an der medialen Tubenwand liegt der *m. levator veli palatini* an.

Die Schleimhaut der Tube ist in Längsfalten gelegt; sie besteht aus Epithel, Basalmembran, Propria und Submucosa, in welcher Schleimdrüsen liegen, besonders dicht entlang der medialen Wand. In allen Stücken verhält sich die Schleimhaut der Tube wie die der seitlichen Pharynxwand.

Das Epithel ist überall ein geschichtetes, flimmerndes Cylinderepithel, in der Propria entwickelt sich, schon etwas vor der Geburt, adenoides Gewebe, und geht, dem Knorpel folgend, auch in die Tube hinein. Zur Bildung von Lymphknötchen kommt es in der Tubenwand

selten; die Infiltration ist eine diffuse. Da die Oberfläche der Schleimhaut vielfach kleine grubenförmige Vertiefungen bildet, so hat es, wenn deren Wände von Rundzellen infiltriert sind, den Anschein, als sei die Tubenschleimhaut von Balgdrüsen durchsetzt. Nach Vollendung des Wachsthums nimmt der Zellreichthum der Schleimhaut der Tuba beträchtlich ab, und die „tonsillenähnliche“ Beschaffenheit der Schleimhaut tritt nicht mehr hervor.

Im Bereich der Rosenmüller'schen Grube ist die Seitenwand des Pharynx reich an Schleimdrüsen; ebenso stehen die Drüsen sehr dicht in der Plica salpingo-pharyngea. Man kann sagen, dass die Länge und die Dicke dieser Falte abhängen von der Anzahl der hier in die Pharynxwand eingelagerten Schleimdrüsen. Die Propria bildet sich meistens in der Rosenmüller'schen Grube gerade so um wie am Pharynxdach und nimmt den Charakter der Pharynxtonsille an, bildet deren Fortsetzung; nur ist die Zahl der Drüsen hier grösser, als am Rachendach. Bei starker Entwickelung der adenoiden Substanz wird der Raum des Recessus pharyngeus erheblich beschränkt; es geht aber das Gewebe bei Erwachsenen meistens eine Rückbildung ein.

Verlagerung der Tubenmündung.

Es ist seit den Untersuchungen von Kunkel (8) allgemein bekannt, dass die pharyngeale Tubenmündung ihre Stellung während des Wachsthums ändert. Sie rückt im Verhältnis zum harten Gaumen nach oben; während sie beim Embryo unterhalb der Ebene des harten Gaumens liegt, findet man sie beim Neugeborenen in dieser Ebene und während des Kindesalters schon oberhalb derselben. Die Tube rückt hinter dem unteren Nasengang aufwärts bis in die Ebene der unteren Nasenmuschel und bleibt hier stehen. Noch beim Neugeborenen liegt die Tube unmittelbar über dem Gaumensegel, also an der unteren Grenze der Seitenwand des Nasenrachenraumes; erst im Kindesalter wird ein gewisser Abstand zwischen dem weichen Gaumen und der Tubenöffnung ausgebildet, so dass beim Erwachsenen die Tube im Mittel 10 Millimeter über dem Gaumensegel steht. Gleichzeitig nähert sich die Tube der unteren Nasenmuschel. Die Ursache dieser Verlagerung liegt darin, dass das Kiefergerüst (Oberkiefer, Gaumenbein, untere Muschel) hauptsächlich erst nach der Geburt wächst und an Höhe beträchtlich zunimmt. Der harte Gaumen rückt deshalb abwärts. Das mediale Tubenende aber ist an die Schädelbasis befestigt und speciell angewachsen an die *fibrocartilago basilaris.* Wenn diese Schicht sich verdickt und auch die Tubenwand stärker wird, so muss sich der Mittelpunkt der Tubenöffnung zwar von der Schädelbasis entfernen; viel beträchtlicher aber ist die

Senkung des harten Gaumens. Dieser geht vor der Tubenmündung vorbei und bleibt ungefähr 10 Millimeter unterhalb derselben stehen.

Das Kiefergerüst wird nun während seines Wachsthums nach hinten hin verschoben: der vor den *processus pterygoidei* des Keilbeines gelegene Abschnitt der Schädelbasis, an den das Gesichtsskelet befestigt ist, dreht sich, in der Ebene der Nasenscheidewand, um eine quere Achse nach abwärts (Virchow, 5), und das Gesichtsskelet tritt mehr unter die Schädelbasis zurück. Da nun der hintere Abschnitt der Schädelbasis, und die an diesen befestigte Tube auf ihrem Platz bleibt, nähert sich die untere Muschel der Tubenöffnung. Zugleich wird der sagittale Durchmesser des Nasenrachenraumes verkleinert, während der verticale zunimmt.

Gaumensegel.

Den Boden der pars nasalis bildet das Gaumensegel. Seine Länge beträgt, neben der Uvula gemessen, 2—3 Centimeter, in der Medianebene 4—4·5 Centimeter. Die Schleimhautfalte, die vom harten Gaumen herabhängend, das Velum bildet, wird ausgefüllt von einer sehnigen Verlängerung des harten Gaumens, der etwa 6 Millimeter langen Gaumenaponeurose, und einer an diese sich anschliessenden Muskelschicht; die Schleimhaut wird, an der Nasen- wie an der Mundhöhlenfläche des Velums, durch eine an grösseren Drüsen reiche Submucosa von der Muskelschichte getrennt. Die Muskeln strahlen in das Gaumensegel von der Schädelbasis, dem harten Gaumen und von der Zunge, ausserdem aus der Wand des Pharynx her ein; die Muskelbündel formieren, einander durchflechtend, eine muskulöse Platte von sehr vollkommener Elasticität, allseitiger Contractilität und beträchtlicher Festigkeit.

Viele Muskelfasern endigen an der Schleimhaut; bei dieser innigen Verbindung kommen die Drüsen vielfach zwischen die Muskelbündel zu liegen, können also bei deren Contraction entleert werden (Rüdinger, 5).

Die Schleimhaut der Nasenfläche des Gaumensegels ist bei Neugeborenen in Längsfalten gelegt, während die der Mundhöhlenfläche glatt erscheint. An der Nasenfläche befindet sich ein flimmerndes Cylinderepithel, das auf der Uvula in geschichtetes Plattenepithel übergeht: die Propria ist aus Bindegewebsbündeln geflochten und durch eine Submucosa an die Muskelplatte befestigt. Die ganze Submucosa ist von ziemlich grossen Schleimdrüsen durchsetzt, die an den lateralen Rändern des Gaumensegels dichter stehen als nahe der Mitte; ein medianer Streifen bleibt ganz von Drüsen frei und wird von längslaufenden Venen eingenommen.

Die Schleimhaut der Mundhöhlenfläche trägt ein geschichtetes Plattenepithel, in welches hie und da Epithelknospen (Schmeckbecher)

eingelagert sind. Die Mitte der Submucosa wird durch einen Streifen festen Bindegewebes eingenommen, der von der Gaumenaponeurose zur Uvula hinzieht; v. Luschka (7) hat ihn als „septum veli“ bezeichnet. Zu beiden Seiten dieses Septum, das durch die Schleimhaut wie ein blasserer Streifen durchscheint und den Eindruck einer Halbierungslinie des Gaumensegels macht, ist die Submucosa von sehr grossen Drüsen eingenommen; die Drüsen liegen an beiden Schleimhautflächen, am dichtesten in einer Zone, die nahe dem harten Gaumen liegt; sie werden um so spärlicher, je näher man dem freien Rande des Gaumensegels kommt.

Nach der Geburt bilden sich Papillen auf beiden Schleimhautüberzügen aus; am deutlichsten sind sie an der Mundhöhlenfläche und in deren ganzem Bereich entwickelt; sie fehlen aber auch an der Nasenfläche nicht ganz und sind namentlich da zu finden, wo die Uvula aus dem hinteren Rande des Velums hervorgeht. Die Propria infiltriert sich dann mit Rundzellen; besonders reichlich sind diese in der Schleimhaut der Nasenfläche. An der Uvula ist die Schleimhaut frei von Zelleinlagerung. Die Zellen häufen sich aber niemals in solchen Massen an, wie am Rachendach und in der Rosenmüller'schen Grube und werden nur vereinzelt im Epithel gefunden.

Nach der Geburt vermehrt sich die Zahl der Muskelbündel, die an die Schleimhaut gehen; sie durchziehen dabei die Submucosa und kommen zwischen die Drüsen zu liegen. Die Drüsen selbst vergrössern sich nach der Geburt bedeutend und rücken nach Innen, in die Muskelschichte hinein; wo grosse Drüsen dicht bei einander stehen, werden die Muskelbündel auseinandergedrängt und es entstehen Lücken, von Drüsensubstanz ausgefüllt. Besonders die Drüsen an der Mundhöhlenfläche machen diese Verlagerung durch und kommen in die Muskelschichte zu liegen; das Verhalten des m. glosso-palatinus innerhalb des Gaumensegels hat einen grossen Antheil daran (vgl. Fig. 10 auf Seite 38).

Die Untersuchung des Gaumensegels junger Embryonen gibt auch Aufschluss über Entstehung und Bau der Gaumentonsille. Diese entwickelt sich in dem vom Epithel der Mundhöhle ausgekleideten Sinus tonsillaris, der an der Mundhöhlenfläche des Gaumensegels, zwischen beiden Gaumenbögen, liegt. Die Schleimhaut dieses Sinus tonsillaris bildet einige Längsfalten, zwischen denen enge Buchten bleiben; die Buchten ragen in das Gaumensegel hinein (vgl. Fig. 11 auf Seite 39). Indem die Buchten sich mehr vertiefen, und die sie auskleidende Schleimhaut selbst sich in Falten legt, entsteht eine vielfach gefaltete Schleimhautpartie, die ein System zusammenhängender Spalten umschliesst.

In der Propria und Submucosa der Mundschleimhaut entwickelt sich, soweit dieselbe gefaltet ist, eine ausserordentlich dichte Infiltration

von Rundzellen; die Zellen durchwandern in Massen das Epithel und reichen an der entgegengesetzten Fläche bis auf die der Schleimhaut anliegenden Muskelfasern, die wesentlich dem *m. glosso-palatinus* angehören. Das Bindegewebe der Propria wandelt sich in ein Reticulum um; schon beim Embryo entstehen in der diffusen zelligen Infiltration zahlreiche Follikel. Es nimmt, während die Faltenbildung von Seiten der Schleimhaut weiter geht, die Durchsetzung derselben mit Zellen grosse Dimensionen an: die Schleimhaut des Sinus tonsillaris wird viel stärker verdickt als am Rachendach oder in der Rosenmüller'schen Grube; das Epithel ist ganz und gar von Rundzellen eingenommen.

Da sich nun die Zellanhäufung nicht allmählich, sondern scharf gegen die Umgebung absetzt, bekommt die gefaltete, verticale Schleimhautpartie eine besondere Form und erscheint wie ein der Schleimhaut eingelegtes Organ, das als „Mandel" benannt wurde. In der Umgebung dieser „Mandel" münden zahlreiche Schleimdrüsen aus, die theils im Gaumensegel, theils im Arcus glosso-palatinus liegen.

Die Muskeln der Tube und des Gaumensegels.

Die Muskeln, die das Gaumensegel bewegen und von oben wie von unten her zu ihm hinziehen, liegen auf ihrem Wege der Wand des Pharynx an und sind durch Entfernung der Schleimhaut von Innen her sichtbar zu machen. Soweit die Muskeln von der Schädelbasis herkommen, entspringen sie längs der knorpeligen Tube; sie verstärken die Seitenwand des Nasenrachenraumes. Die von unten her aufsteigenden Muskelzüge liegen im arcus pharyngo-palatinus und glosso-palatinus; sie begrenzen die Gaumentonsille. Lediglich dem Gaumensegel gehört der, durch Vermittlung der Gaumenaponeurose vom harten Gaumen entspringende *m. uvulae* an.

Von der Schädelbasis kommt *a*) der *m. levator veli palatini*, *b*) der *m. tensor veli palatini.*

M. levator veli palatini (Fig. 8 *Pts*).

Er entspringt an der Schläfenbeinpyramide und von der Wand der Tube. An der Schläfenbeinpyramide nimmt der Ursprung des Muskels das Feld ein zwischen dem vorderen Umfange des *Canalis caroticus* und der Tube; es ist seine Ursprungsfläche nahezu quadratisch, mit zahlreichen Grübchen besezt, so dass sie rauher erscheint als die Spitze der Pyramide. An der Tube nehmen die Muskelfasern die mediale Knorpelplatte und den membranösen Boden der Tube ein. Der Muskelbauch, rundlich, nach der Insertion hin sich verbreiternd, zieht hinter der Tube

und derselben nahezu parallel median-vorwärts und abwärts; er liegt der unteren Kante des Tubenknorpels an. In der Pharynxwand bildet der Muskel den als „Levatorwulst“ benannten Vorsprung, breitet sich fächerförmig aus und tritt, in zwei Portionen getheilt, in das Gaumensegel ein. Die vordere Portion inseriert an die Gaumenaponeurose; die stärkere hintere Abtheilung löst sich in eine Anzahl von Bündeln auf, die sich

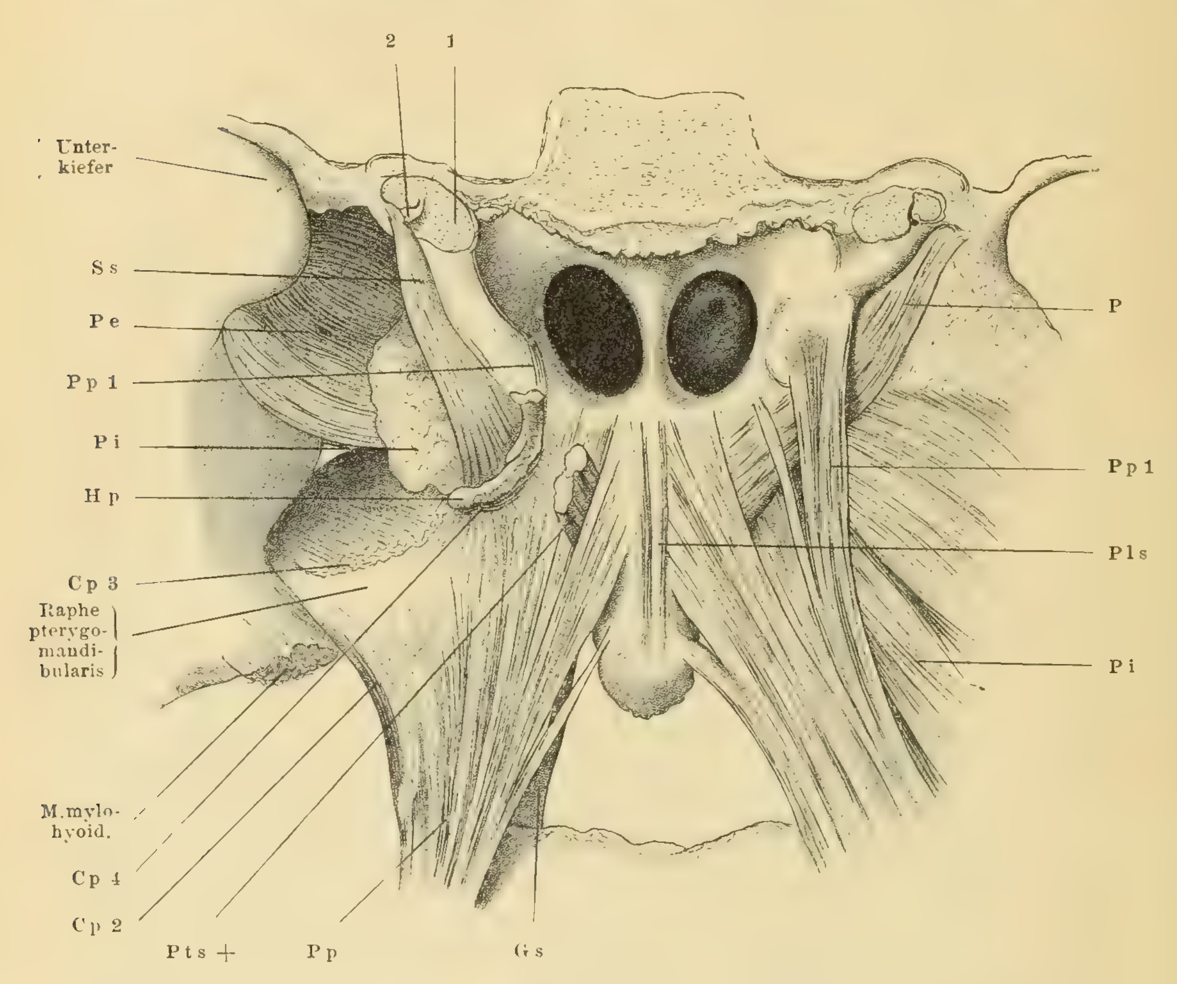


Fig. 8 (nach Henle). Muskeln des Gaumensegels. 1. Tubenknorpel; 2. Lumen der Tube. *Pts* m. levator veli. *Ss* m. tensor veli. *Pp 1* m. salpingo-pharyngeus. *Pp* m. pharyngo-palatinus. *Gs* m. glosso-palatinus. *Hp* Hamulus pterygoideus. *Pi* m. pterygoideus internus. *Pe* m. pterygoideus externus. *Pts* + abgeschnittene Insertion des m. levator veli der linken Seite. *Cp 2, 3, 4* m. Constrictor pharyngis superior. *Pls* m. uvulae.

mit den Fasern des *m. glosso-palatinus* und des *pharyngo-palatinus* verflechten und zur Medianebene ziehen. Hier bilden die Muskeln beider Seiten ein dichtes Geflecht. Eine Anzahl von Muskelfasern tritt aus diesem Geflecht wieder hervor und gesellt sich dem *m. pharyngo-palatinus* der anderen Seite bei. Im wesentlichen bilden die beiden

mm. levatores veli eine an die Schädelbasis befestigte muskulöse Schlinge.

Innervation. Der motorische Nerv des m. levator kommt aus dem *plexus pharyngeus*.

M. tensor veli palatini (Fig. 8 *Ss*).

Der Muskel entspringt längs der vorderen Wand der Tube von der hinteren Wurzel des grossen Keilbeinflügels und nimmt die ganze Strecke von der *Spina angularis* bis zum hinteren Rande der medialen Platte des *processus pterygoideus* ein. Eine zweite Portion entspringt an der lateralen Platte des Tubenknorpels, die an der Schädelbasis im Dach der Tube liegt. Der Muskelbauch bildet eine dünne, breite Platte, deren Flächen vor- und lateralwärts und rück- und medianwärts gerichtet sind. Vom *m. levator veli* wird der tensor durch eine bindegewebige Membran getrennt, die von der Tube herabhängt. Die breite und platte Sehne geht um den *Hamulus pterygoideus* herum (zwischen ihr und dem hamulus liegt ein Schleimbeutel); sie verläuft dann transversal und befestigt sich mit der Hauptmasse der Fasern an die Gaumenaponeurose, während ein kleiner Theil in die *fascia pharyngo-basilaris* und in die *Raphe pterygo-mandibularis* ausstrahlt.

Innervation. Der n. pterygoideus internus.

M. uvulae (Fig. 8 *Pls*).

Der Musculus uvulae nimmt den mittleren Abschnitt des Gaumensegels ein. Er entspringt von der Gaumenaponeurose nahe der *Spina nasalis posterior* und besteht anfangs aus mehreren getrennten Bündeln. Diese vereinigen sich zu einem drehrunden Bündel, das sich bis zur Uvula hin erstreckt. Im Zäpfchen angekommen, fasert sich der Muskel auf; die Fasern inserieren einzeln an der Schleimhaut. Der Muskel liegt an der Nasenfläche des Gaumensegels, dicht unter der Schleimhaut; von dem „Septum veli“ wird er durch das Geflecht der Levatoren getrennt (vgl. Fig. 10, Seite 38).

In dem Bauch des m. uvulae liegen einzelne Drüsen, die der Schleimhaut der Nasenfläche angehören; im Zäpfchen selbst befindet sich, wenn der Muskel sich auflöst, in seiner Fortsetzung ein Strang grosser Schleimdrüsen, die zur Schleimhaut der oralen Fläche gehören und hier ausmünden.

Die Spitze der Uvula ist gewöhnlich frei von Drüsen.

Der m. uvulae wird vom plexus pharyngeus aus innerviert.

Von unten her kommen der *m. glosso-palatinus* und der *m. pharyngo-palatinus* mit dem *m. salpingo-pharyngeus.*

M. glosso-palatinus (Fig. 9).

Er kommt aus der Zunge, als Fortsetzung der Fasern des *m. transversus linguae,* und zieht im arcus glosso-palatinus, vor der Tonsille, zum Gaumensegel. Hier fasert sich der Muskel auf; ein Theil zieht nach hinten, ein anderer geht gerade aus zur Mittellinie. Die Fasern

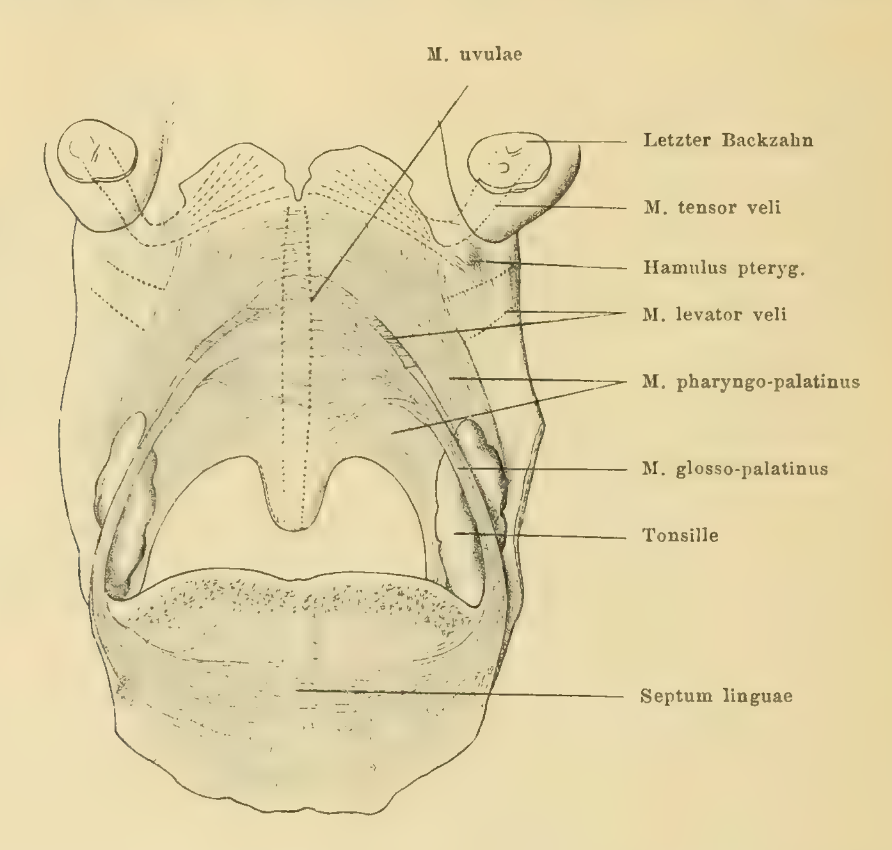


Fig. 9. Gaumensegel mit seinen Muskeln, von vorn, nach Merkel. Die Schleimhaut ist entfernt, man sieht die Ausstrahlung der Muskeln. Bezeichnungen in der Figur.

des *glosso-palatinus* liegen der Schleimhaut dicht an und gehen zwischen den Drüsen hindurch zu dem Geflecht der *mm. levatores veli* (vgl. Fig. 10, Seite 38). Beide mm. glosso-palatini bilden einen muskulösen Ring, der nur am Septum linguae unterbrochen ist.

M. pharyngo-palatinus und M. salpingo-pharyngeus (Fig. 8, *Pp, Pp 1*).

Es ist am einfachsten, den *m. salpingo-pharyngeus* als einen gesondert entspringenden Kopf des *m. pharyngo-palatinus* aufzufassen. Die

Fasern dieses Muskels liegen im *arcus pharyngo-palatinus*; man kann zweierlei Faserzüge in ihm unterscheiden. Der eine Zug entspringt vom Kehlkopf und endigt im Gaumensegel; der andere entspringt vom Gaumensegel und von der Tube und endigt an der *fascia pharyngo-basilaris*. Die zur Fascia gehenden Fasern liegen in der Submucosa; die vom Kehlkopf entspringenden Fasern liegen tiefer.

Die aufsteigende Portion hat Luschka (7) als *m. thyreo-palatinus* aufgeführt. Ihre Fasern entspringen an der Innenfläche der Seitenplatte des Schildknorpels, auch von dessen oberem Rande; im Gaumensegel verflechten sie sich vielfach mit den Bündeln des *m. levator veli* und endigen zwischen denselben. Die absteigende Portion (*m. pharyngo-palatinus* Luschka) entspringt von der Gaumenaponeurose, von der *Raphe pterygo-mandibularis* und aus dem *levator veli* der anderen Seite; ein starkes Bündel kommt von der Tube her (*m. salpingo-pharyngeus*) (Fig. 8 *Pp 1*).

Alle Bündel vereinigen sich zu einem platten, dünnen Muskel; die Fasern desselben laufen nach der hinteren Wand des Pharynx zu und verlieren sich in der *Fascia pharyngo-basilaris*. Die Wirkung beider Portionen muss die gleiche sein.

Innervation. Die mm. glosso-palatinus und pharyngo-palatinus werden vom plexus pharyngeus versorgt.

Innerhalb des Gaumensegels entsteht durch Verflechtung der Fasern der beschriebenen Muskeln eine dicke Platte, aus quer- und längslaufenden Faserzügen gewebt. Die Grundlage davon liefert die Kreuzung der Levatoren in der Mittellinie (Fig. 10, Levatoren); von unten her kommt dazu die Ausstrahlung der Fasern des *m. glosso-palatinus* (Fig. 10), die der Schleimhaut an der Mundseite anfänglich anliegen und, in einzelne Bündel getrennt, zwischen den Drüsen der oralen Fläche hindurch zu den Fasern der Levatoren hinziehen. Einzelne dieser Bündel erreichen die Schleimhaut der nasalen Fläche des Gaumensegels. Im hinteren Abschnitte des Gaumensegels, nahe der Uvula, biegt noch eine Anzahl der Bündel des *m. pharyngo-palatinus* in die quere Richtung um.

Längsmuskelzüge finden sich wesentlich an der nasalen Seite des Gaumensegels vor; in der Mitte liegt auf der Levatorenkreuzung der *m. uvulae* und neben diesem findet sich an jeder Seite eine Reihe von Längsbündeln, die dem *m. pharyngo-palatinus* angehören.

Die Bündel des *m. uvulae* liegen anfangs, nahe dem Ursprunge ganz zwischen den quer laufenden Fasern; weiter hinten liegen die Levatoren mundwärts von ihm, und die Nasenseite des Muskels wird von einigen Fasern des m. glosso-palatinus bedeckt (Fig. 10). Der Muskel bildet ein cylindrisches Bündel, das von einer bindegewebigen Hülle zusammengehalten wird. Einige kleine Drüsen liegen zwischen den

Muskelfasern. Von Interesse ist es, dass die in der Medianebene liegenden Fasern des Muskels auf Querschnitten längs getroffen erscheinen (Fig. 10), sie bilden einen Muskelzug, der das Gaumensegel in dorso-ventraler Richtung durchsetzt.

Auch innerhalb des *Septum veli* liegen einzelne Muskelbündel, aus wenigen Fasern bestehend, die vom harten Gaumen zur *Uvula* hin verlaufen. Sie sind zuerst von Rüdinger (15) beschrieben worden; man kann sie nur auf mikroskopischen Durchschnitten erkennen.

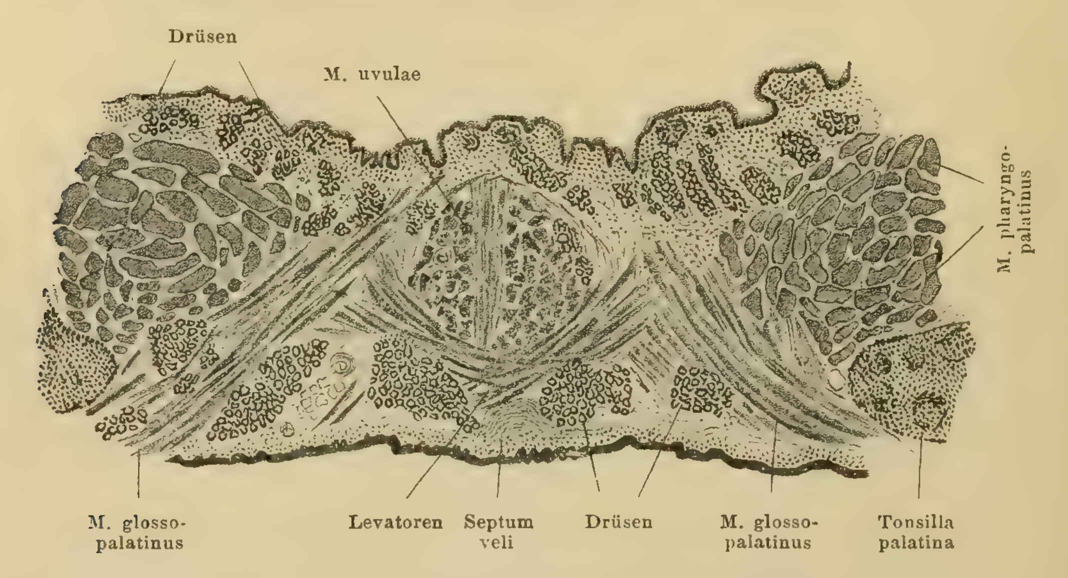


Fig. 10. Gaumensegel eines 30jährigen Individuums.
Querschnitt. Vergr. 5/1; die Einzelheiten bei 50facher Vergrösserung gezeichnet.

Pars oralis pharyngis.

Die Pars oralis des Schlundkopfes hat im leeren Zustande eine enge Lichtung; ihre Wand ist nirgends an Skelettheile befestigt und folgt nach Möglichkeit dem Zuge der Constrictoren. Auf Querschnitten liegt die engste Stelle zwischen den *arcus pharyngo-palatini* (Fig. 11). Vor diesen liegt der Sinus tonsillaris und der Zungenrücken, hinter ihnen die Rinnen, die aus dem Recessus pharyngeus abwärts verlaufen. Die Hinterwand zeigt im leeren Zustande einige Längsfalten. Die Vorderwand, der Zungenrücken, erscheint auf Querschnitten durch gefrorene Leichen durch eine tiefe, mediane Furche eingekerbt, die Braun (33) als „sulcus respiratorius linguae“ benennt. Diese Furche ergänzt die hinter den *arcus pharyngo-palatini* befindliche Rinne zu einem Canal, der wohl dem Durchgang der Athmungsluft dient.

Beim Embryo habe ich diese Zungenfurche noch nicht angetroffen.

In den respiratorischen Canal ragt von unten her die Spitze der

Epiglottis; die Epiglottis ist nach vorn convex. ihre Seitenränder legen sich an die hintere Pharynxwand an, und so bleibt zwischen beiden ein Hohlraum, der auf den Kehlkopfeingang zu führt.

Die Schleimhaut der pars oralis trägt geschichtetes Plattenepithel, das ungefähr in der Höhe des oberen Randes vom *Constrictor pharyngis superior* beginnt. Die Propria trägt sehr wenig Papillen und grenzt sich nicht scharf gegen die dicke, lockere Submucosa ab. An den Seitenwänden des Pharynx liegen, nach hinten vom arcus pharyngo-palatinus, zahlreiche Schleimdrüsen, die an Zahl umso mehr abnehmen, je näher

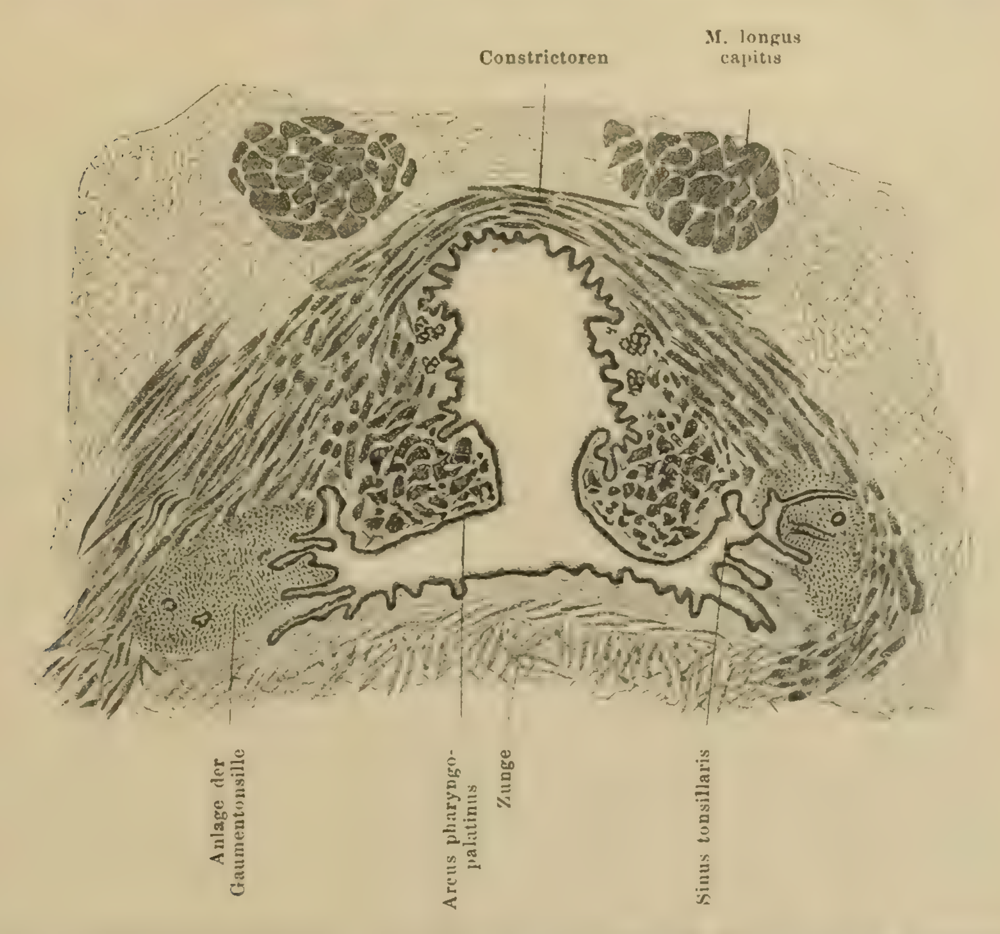


Fig. 11. Menschlicher Embryo von 5 Monaten. Querschnitt der pars oralis pharyngis und der Tonsillenanlage. Vergr. 5/1. Die Einzelheiten sind bei 50facher Vergrösserung eingezeichnet.

man dem Kehlkopf kommt. Ich zählte auf einer Querschnittreihe durch den Schlundkopf eines fünfmonatlichen Embryo in der oberen Abtheilung der pars oralis 20—25 Drüsen im Schnitt, an den Schnitten. die die Epiglottis getroffen hatten, nur etwa die Hälfte. In der Hinterwand sind die Drüsen sehr spärlich.

Die Submucosa der Hinterwand ist sehr dünn: die Fasern der

Constrictoren kommen bis dicht an die Propria heran. In der Seitenwand. hinter den *arcus pharyngo-palatini* ist die Submucosa dick und von den Drüsenkörpern eingenommen (Fig. 11).

Je mehr man sich dem Kehlkopf nähert, desto häufiger werden einzelne Bündel des *m. pharyngo-palatinus*, die in der Submucosa zwischen den Drüsen abwärts laufen. Der *m. pharyngo-palatinus* breitet sich innerhalb der Submucosa zu einer aus feinen Bündeln bestehenden Schichte aus, die von der Seitenwand allmählich auf die Hinterwand übergreift und in die Pars laryngea sich fortsetzt.

Pars laryngea pharyngis.

Die Schleimhaut dieser Abtheilung trägt überall ein geschichtetes Plattenepithel; sie wird durch eine ziemlich dicke Submucosa an die Muskelhaut befestigt. Drüsen sind ziemlich spärlich im Anfangstheil der pars laryngea; in der Nähe des Oesophagus verlieren sie sich. Einzelne Drüsen findet man in der Wand des Recessus piriformis; unterhalb des Kehlkopfeinganges liegt eine Drüsengruppe in der Mittellinie der vorderen Schlundwand, die hier mit dem m. arytaenoideus transversus verbunden ist.

In der Submucosa liegt die Ausstrahlung der *mm. pharyngo-palatini.* Sie gelangen aus der Seitenwand in die Hinterwand des Schlundkopfes und lassen, gegenüber dem Kehlkopfeingang, nur einen medianen Streifen der Submucosa zwischen sich, der die Ausbreitung des rechten und linken Muskels trennt. Die Bündel der Constrictoren liegen hinter der submucösen Längsfaserschicht.

Die Schleimhaut ist glatt an die Unterlage angeheftet; einige Längsfalten finden sich in der hinteren Mittellinie und an den lateralen Enden des Lumens vor, wo die Hinterwand mit der Vorderwand zusammentrifft. Beim Embryo und beim Neugebornen ist noch kein Recessus piriformis hier vorhanden; die Schleimhautfläche ist grösser, als die verfügbare Unterlage.

Durch das Wachsthum des Kehlkopfes, besonders der Seitenplatten des Schildknorpels, wird beim Kind ein Recessus piriformis gebildet, schon während des ersten Lebensjahres, und in der Folgezeit, besonders durch das um die Zeit der Pubertät erfolgende Wachsthum des Kehlkopfes, erheblich vertieft.

Nahe dem unteren Rande des Ringknorpels treten in dem mittleren Abschnitt der Schleimhaut an der hinteren und an der vorderen Wand Längsfalten auf, die an Zahl nach unten hin zunehmen. Sie geben dem Lumen einen auf dem Querschnitt sternförmigen Umriss und bezeichnen den Uebergang des Pharynx in den Oesophagus. Die Muskelhaut des

Pharynx hört hier auf, und die Muskulatur des Oesophagus tritt an ihre Stelle.

Das Wachsthum des Pharynx.

Während des Wachsthums ändert sich einmal die Stellung des Pharynx zum Skelet des Kopfes und des Halses, dann das Verhältnis der einzelnen Abschnitte des Pharynx zu einander, und die innere Oberflächengestaltung, durch Ausbildung der Recessus und der Tonsilla pharyngea.

Der untere Rand des Ringknorpels, also das Ende des Schlundkopfes, tritt während des Wachsthums tiefer und senkt sich vor der Halswirbelsäule nach abwärts. Beim Embryo von sieben Monaten steht der untere Rand des Ringknorpels vor der Mitte des vierten Halswirbels; beim Neugeborenen vor dessen unterem Rande, im fünften Lebensjahre entspricht der untere Rand des Ringknorpels dem oberen Rande des sechsten Halswirbels. Von da an bis zur Vollendung des Wachsthums tritt der Anfang des Oesophagus noch um die Höhe des sechsten Halswirbelkörpers tiefer. Diese Verlängerung des Pharynx ist beim Kinde aber wesentlich auf das Wachsthum des Kehlkopfes zurückzuführen; die Länge der pars laryngea macht bei Embryonen und Kindern den Hauptheil der Länge des Pharynx aus.

Der obere Rand der Epiglottis nämlich liegt beim Fötus, wie beim Kinde von vier Monaten in der Horizontalebene, die durch den vorderen Bogen des Atlas gelegt ist; vor der Halswirbelsäule liegt also lediglich die Pars laryngea des Schlundkopfes. Pars nasalis und pars oralis sind zusammen kurz und liegen zwischen zwei Ebenen, von denen die obere durch die untere Fläche des hinteren Keilbeines gelegt ist, indess die untere durch den Atlas gezogen wird.

Im ersten Lebensjahre bleibt die Spitze der Epiglottis in der Höhe des Atlas, der untere Rand des Ringknorpels aber vor dem oberen Rande des fünften Halswirbels; es ist also die Pars laryngea pharyngis verlängert und rascher gewachsen als die vier oberen Halswirbel.

Vom zweiten bis zum fünften Jahre tritt der Kehlkopf tiefer; es entspricht im fünften Jahr der obere Rand der Epiglottis dem unteren Rande des Epistropheus. Im dreizehnten Jahre entspricht die Spitze der Epiglottis der Mitte des dritten Halswirbelkörpers; der untere Rand des Ringknorpels steht, wie beim Erwachsenen, vor dem unteren Rande des Körpers vom sechsten Halswirbel. Durch diese Senkung des Kehlkopfes wird der Antheil der oberen Schlundkopfabschnitte an der Länge des ganzen Canales vergrössert; die *pars nasalis* und *oralis* nehmen relativ an Länge zu, die *pars laryngea* nimmt relativ an Länge ab. Beim Er-

wachsenen entspricht die Epiglottis der Grenze zwischen drittem und viertem Halswirbel.

Die geringe Höhe der *pars nasalis* und *pars oralis pharyngis* beim Embryo, Neugeborenen und beim Kind von einem Jahre hängt zusammen mit der geringen Ausbildung des Gesichtsskelets, und dem Hochstand des harten Gaumens. Die Horizontalebene des harten Gaumens trifft bei Neugeborenen ungefähr die Mitte des Körpers vom Hinterhauptsbein: bei Erwachsenen trifft sie zwischen den Rand des *foramen occipitale* und den vorderen Bogen des *Atlas*. Der harte Gaumen rückt also abwärts; die Höhe des Nasenrachenraumes vergrössert sich um den ganzen Betrag dieser Verschiebung. Beim Neugeborenen ist der Nasenrachenraum niedrig. aber lang im sagittalen Durchmesser, wie eine Röhre; die kreisrunde Choane führt in das Rohr hinein, das der Schädelbasis parallel stehende Gaumensegel bildet dessen Boden.

Weil nun, während der harte Gaumen sich senkt, das ganze Gesichtsskelet sich der Wirbelsäule nähert, nimmt der sagittale Durchmesser des Nasenrachenraumes ab, während seine Höhe zunimmt.

Die Breite des Nasenrachenraumes steht im Verhältnis zum Breitenwachsthum der Schädelbasis.

Eine weitere Aenderung der Form erfährt der Nasenrachenraum durch Ausbildung der Recessus pharyngei. Diese wird bedingt durch das Wachsthum der Tuba Eustachii und ist bereits früher besprochen worden. Es trägt zur Vertiefung der Recessus das Breitenwachsthum des Schädels noch bei, weil, während die Tubenmündung nach innen sich vorschiebt, die foramina lacera auseinanderrücken und die daran befestigte Abtheilung der Pharynxwand folgen muss.

Der Recessus piriformis bildet sich infolge des Wachsthums des Kehlkopfskelets aus, wie schon erwähnt wurde.

Schädelwachsthum und Wachsthum des Kehlkopfes sind also Factoren, die das Wachsthum des Pharynx mit bestimmen; der Pharynxschlauch folgt dem Wachsthum der Organe, an die er befestigt ist.

Gefässe des Schlundkopfes.

Die Arterien stammen direct oder durch Vermittlung der art. maxillaris externa und interna aus der Carotis externa. Der directe Ast des Schlundkopfes ist die arteria *pharyngea ascendens*. Sie läuft parallel der Carotis interna aufwärts, liegt an der Seitenwand des Schlundkopfes. gibt derselben einige Zweige und biegt an der Schädelbasis nach abwärts um. Der Endast versorgt die Tube und die Seitenwand der pars nasalis, gibt auch einige Aeste zum Gaumensegel ab.

Aus der art. *maxillaris externa* kommen, durch Vermittlung der art. *palatina* ascendens und ihres ramus *tonsillaris* Zweige an die Seitenwand der Pars nasalis, an Gaumensegel und Gaumentonsille, sowie an die Gaumenbögen; aus der art. *maxillaris interna* kommend, geht die arteria *palatina descendens* zum Gaumensegel, die *art. canalis pterygoidei* (art. Vidiana) an die Tubenmündung und die Seitenwand der pars nasalis.

Venen.

Die Venen sammeln sich in zwei Geflechten an, deren eines im weichen Gaumen liegt, während das andere (plexus pharyngeus) auf der Wand des Pharynx aussen aufliegt. Das Venengeflecht des Gaumensegels besteht aus einer dorsalen und einer ventralen Abtheilung, die in der Submucosa liegt. Es steht dieses Geflecht in Verbindung mit den Venen der Nasenhöhle, mit dem Plexus pterygoideus, den Venen der Zungenwurzel und mit dem Plexus pharyngeus, kann sich also auf verschiedenen Wegen in die Vena *jugularis interna* entleeren.

Der Plexus pharyngeus besteht aus einigen Längsstämmen, die vielfach durch Anastomosen verbunden sind. Er entleert sich durch zwei Stämme in die Vena jugularis interna; der obere Stamm liegt nahe der Schädelbasis, der untere in der Nähe der *vena lingualis.*

Die Lymphgefässe des Gaumensegels bilden, wie die Venen, zwei Geflechte. Das dorsale Geflecht hängt zusammen mit den Lymphgefässen des Bodens der Nasenhöhle, das ventrale mit den Lymphgefässen der Zunge. Die Plexus entleeren sich durch Stämme, die lateral von den Tonsillen liegen, die Lymphgefässe aus diesen aufnehmen und zu den Lymphdrüsen des Halses ziehen, die auf der Carotis und zur Seite des Kehlkopfes liegen.

Die Lymphgefässe des Schlundkopfes bilden in der Schleimhaut ein Geflecht, entleeren sich in Stämme, die in der Muskelhaut liegen, und von diesen gelangt die Lymphe zu einigen an der Hinterwand des Pharynx gelegenen Lymphdrüsen, sowie zu einigen Lymphdrüsen, die auf dem grossen Zungenbeinhorn sich befinden.

Nerven.

Die motorischen Nerven der Schlundmuskulatur sind bei den Muskeln erwähnt worden; die sensiblen Zweige stammen hauptsächlich aus dem *plexus pharyngeus*, der von Aesten des *vagus, accessorius* und *glossopharyngeus* gebildet wird. Zu dem weichen Gaumen gelangen noch Zweige aus dem zweiten Trigeminusast durch Vermittlung des nerv. palatinus posterior. Sie kommen zum Theil aus dem Ganglion geniculi, treten durch den nerv. petrosus superficialis major zum *ramus*

maxillaris und endigen in der Schleimhaut des weichen Gaumens. In diesem Falle könnte man sie als im Dienst des Geschmacksinnes stehend betrachten.

Literatur.

1. Watt. Anatomico-chirurgical Views of the Nose, Larynx and Fauces. London 1809. — 2. Dzondi. Die Functionen des weichen Gaumens. Halle 1831. — 3. F. J. C. Mayer. Neue Unters. a. d. Gebiete d. Anat. u. Physiol. Bonn 1842. — 4. Tourtual. Neue Unters. üb. d. Bau des menschl. Schlundes und Kehlkopfes. Leipzig 1846. — 5. Virchow. Unters. üb. d. Entwickl. d. Schädelgrundes. Berlin 1857. — 6. F. Th. Schmidt. D. folliculäre Drüsengewebe d. Schleimhaut d. Mundhöhle u. d. Schlundes. Zeitschr. f. wiss. Zoologie 13. 1863. — 7. v. Luschka. Der Schlundkopf d. Menschen. Tübingen 1868. — 8. Kunkel. Die Lageveränderung der pharyngealen Tubenmündung während der Entwicklung. Hasse, anatomische Studien. Leipzig 1872. — 9. Ketel. Beitr. zur Entwicklungsgesch. u. Anat. d. Pharynx. Ebenda. — 10. Zuckerkandl. Zur Anat. u. Physiol. der Tuba Eustachii I. Monatschr. f. Ohrenheilk. VIII, Nr. 12. 1873. — 11. Derselbe. Zur Anat. u. Physiol. der Tuba Eustachii II. Ebenda VIII, Nr. 11. 1874. — 12. Derselbe. Ueber einen Recessus salpingo-pharyngeus. Ebenda IX, Nr. 2. 1875. — 13. Urbantschitsch. Anatom. Bemerk. üb. Gestalt u. Lage d. Ostium pharyngeum tubae beim Menschen. Arch. für Ohrenheilk. Bd. X. 1876. — 14. v. Teutleben. Die Tubentonsille des Menschen. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 2. 1877. — 15. Rüdinger. Beitr. z. Morphol. des Gaumensegels u. des Verdauungsapparates. Stuttgart 1879. — 16. Ganghofner. Ueb. die Tonsilla u. Bursa pharyngea. Wien. Sitzungsber. III. Abt. 78. 1879. — 17. Zaufal. Die Plica salpingo-pharyngea. Arch. f Ohrenheilk. 15. 1879. — 18. His. Anatomie menschlicher Embryonen. Leipzig 1882—85. — 19. Rückert. D. Pharynx als Sprach- u. Schluckapparat. München 1882. — 20. Pertik. Neues Divertikel des Nasenrachenraumes. Virchows Arch. 94. 1883. — 21. Bosworth. The three Tonsils. The New-York med. Rec. Vol. 26. 1884. — 22. Stöhr. Ueber Mandeln und Balgdrüsen. Virchows Arch. 97. 1884. — 23. Bickel. Ueb. Ausdehnung und Zusammenhang des lymphatischen Gewebes in der Rachengegend. Virchows Arch. 97. 1884. — 24. Brösicke. Ueb. einen Fall von Divertikel der Seitenwand des Pharynx in Communication mit der Tuba Eustachii. Virchows Arch. 98. 1885. — 25. Tornwaldt. Ueber die Bedeutung der Bursa pharyngea. Wiesbaden 1885. — 26. Trautmann. Anat., pathol. u. klin. Studien üb. die Hyperplasie der Rachentonsille. Berlin 1886. — 27. Magnus. Ueb. adenoide Vegetat. im Nasenrachenraume. Berl. klin. Wochenschr. 23. Nr. 33. 1886. — 28. Swain. Die Balgdrüsen am Zungengrunde u. deren Hypertrophie. Arch. f. klin. Med. 1886. — 29. Retterer. Évolution et Constitution des amygdales chez l'homme. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. Série 8, tome 3. 1886. — 30. Tissier. Ét. d. l. bourse pharyngée. Annal. des mal. de l'oreille etc. T. 12. 1886. — 31. Waldeyer. Beitr. z. norm. u. vergleich. Anat. d. Pharynx. Sitzungsber. der Berl. Akad. 1886. Nr. XII. — 32. Symington. The topographical Anatomy of the Child. Edinburgh 1887. — 33. Braun. Ueb. d. Cavum pharyngo-orale et laryngeum als Schluck- und Athmungsapparat. Dissert. München 1887. — 34. Schwabach. Ueber die Bursa pharyngea. Arch. f. mikr. Anat. 29. 1887. — 35. Mégevand. Contrib. à l'ét. anat. et clin. d. malad. d. l. voute du pharynx. Thése. Génève 1887. — 36. v. Kosta-

necki. Die pharyngeale Tubenmündung und ihr Verhältnis zum Nasenrachenraum. Arch. f. mikr. Anat. 29. 1887. — 37. Tornwaldt. Zur Frage der Bursa pharyngea. Deutsch. med. Wochenschr. 13. 1887. — 38. Nauwerk. Stud. üb. d. Pharynx-Mucosa. Dissert. Halle 1887. — 39. Bimar et Lapeyre. Rech. s. l. veines du Pharynx. Compt. rend. T. 105, Nr. 18. 1887. — 40. v. Kostanecki. Zur Kenntn. d. Tubenmusculatur u. ihrer Fascien. Arch. f. mikr. Anat. 32. 1888. — 41. Schwabach. Z. Entwickl. d. Rachentonsille. Arch. f. mikr. Anat. 32. 1888. — 42. Killian. Ueb. die Bursa u. Tonsilla pharyngea. Morph. Jahrb. 1888. — 43. Retterer. Orig. et évol. d. amygdales chez les mammiferes. Journ. de l'Anat. 23. 1888. — 44. Suchannek. Beitr. z. norm. u. pathol. Anat. des Rachengewölbes. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 3. 1888. — 45. Bloch. Ueb. d. Bursa pharyngea. Berl. klin. Wochenschr. 25. Nr. 14. 1888. — 46. Amozen et Moure. Pharynx. Dictionn. encyclop. des sc. medic. Sér. II. to. 24. 1888. — 47. Spicer. The Tonsils. Lancet. Vol. II, Nr. 17. 1888. — 48. Suchannek. Anat. Beitr. z. Frage üb. d. sog. Bursa pharyngea. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 19. 1889. — 49. v. Kostanecki. Z. Kennt. d. Pharynxdivertikel des Menschen. Virchows Arch. 117. 1889. — 50. Bowles. Observat. upon the mammalian Pharynx. The Journal of Anat. 13. 1889. — 51. Poelchen. Zur Anat. d. Nasenrachenraumes. Virchows Arch. 119. 1889. — 52. Stöhr. Ueb. d. Mandeln und deren Entwicklung. Anat. Anz. 6. 1891. — 53. Hochstetter. Ueb. d. Bildung d. inneren Nasengänge oder primitiven Choanen. Verh. der anatom. Gesellsch. 1891. — 54. Mauclaire. Not. anat. et pathol. s. l. pharynx. Bull. d. l. soc. anat. d. Paris 67. 1892. — 55. Moritz Schmidt. Die seitl. Divertikel des Nasenrachenr. Arch. f. Laryng. 1. 1893. — 56. Escat. Évol. et Transform. anat. de la Cavité naso-pharyngienne. These. Paris 1894.

Mit Rücksicht auf die Bestimmung des Handbuches sind Arbeiten von rein theoretischem Interesse in dem Literaturverzeichniss nicht angeführt worden.

PHYSIOLOGIE DES RACHENS

VON

PROF. DR. W. EINTHOVEN IN LEIDEN.

Einleitende Bemerkungen.

Die Physiologie des Rachens und des Nasenrachenraumes wird hier hauptsächlich als ein Capitel aus der Physiologie der speciellen Bewegungen behandelt werden. In weiterem Sinne umfasst sie noch einige Unterabtheilungen der Physiologie der Schleimhäute, der Schleimdrüsen und der Follikel. Aber diese Abschnitte wird man schon an anderen Stellen des Handbuches ausführlich behandelt finden, so dass wir sie hier nur kurz zu erwähnen brauchen oder ganz übergehen können.

So werden z. B. die secretorischen Verrichtungen der Schleimhaut und der Schleimdrüsen in den Abschnitten über Allgemeine Semiotik und über Entzündung erörtert werden. Die Verrichtungen des lymphatischen Rachenringes, der Rachentonsille und der Gaumen- und Zungentonsillen, werden ausführlich in den Capiteln über die Krankheiten dieser Organe besprochen. Ueber die Empfindlichkeit der Schleimhaut wird bei der Beschreibung der Untersuchungsmethoden die Rede sein. Auch wird hier niemand eine Abhandlung über die Aufsaugung der Schleimhaut, die Bewegung der Flimmerhaare und die anderweitigen Zellverrichtungen zu finden erwarten.

Die Bewegungen des Rachens finden statt beim Athmen, Sprechen, Singen, Schlucken, Saugen, Würgen und Niesen. Bei der Beschreibung der Bewegungen fassen wir an erster Stelle die Bewegungen als solche ins Auge, indem wir untersuchen, wie durch Zusammenwirkung verschiedener einzelnen Theile irgend ein bestimmter Act ausgelöst wird. Erst an zweiter, untergeordneter Stelle fragen wir uns, welche Muskeln sich an der Bewegung betheiligen. Die erste Frage hat hauptsächlich physiologisches, die zweite hauptsächlich anatomisches Interesse.

Die Bewegungen des Rachens und des weichen Gaumens beim Athmen.

Sieht man mit weit geöffnetem Munde in einen Spiegel, so überzeugt man sich leicht davon, dass die Mundhöhle beim Athmen durch die Nase von der Rachenhöhle abgeschlossen wird, indem die Zungenwurzel und der weiche Gaumen sich gegen einander legen. Dieser senkt, jene hebt sich.

Sobald man seine Athmung ändert und die Luft durch den Mund hinaus- und hineintreten lässt, senkt sich die Zungenwurzel und hebt sich der weiche Gaumen, so dass ein sichtbarer Durchgang zwischen der Mund- und der Rachenhöhle entsteht. Dieser kann ganz willkürlich erweitert und verengert werden. Am besten gelingt mir eine maximale Erweiterung, wenn ich eine sehr tiefe Inspiration mache. Die Zunge wird dabei ganz abgeflacht, und der weiche Gaumen erhebt sich bis über das Niveau des harten Gaumens, während die Uvula sich einzieht und sich auf nahezu ein Drittel ihrer gewöhnlichen Grösse verkürzt.

Athmet man zu gleicher Zeit durch Mund und Nase, so bleibt nur eine kleine Oeffnung zwischen Zungenwurzel und weichem Gaumen sichtbar. Es verdient jedoch hervorgehoben zu werden, dass man auch ohne jede Athembewegung befähigt ist, die Zunge und den weichen Gaumen willkürlich in die verschiedenen, oben erwähnten, Stellungen zu bringen.

Beim Schnarchen finden die In- und Exspiration entweder durch die Nase oder durch den Mund statt. Im ersteren Fall ist der Durchgang durch den Mund geschlossen, der Durchgang von der pars nasalis zur pars oralis pharyngis beengt und zittert der Zapfen gegen die hintere Pharynxwand. Im zweiten Fall ist der Durchgang durch die Nase geschlossen, während der Durchgang von der Mundhöhle nach der Rachenhöhle beengt ist und der Zapfen gegen die Zungenwurzel zittert.

Die Bewegungen des weichen Gaumens beim Sprechen und Singen.

Die Bewegungen, welche der weiche Gaumen während des Sprechens und des Singens macht, werden am bequemsten beobachtet, wenn sich die Gelegenheit darbietet, dieselben von oben her zu betrachten. Es sind in der Literatur mehrere Fälle verzeichnet von Patienten, welche an einer Geschwulst in der Nasenhöhle, der Orbita oder dem Sinus maxillaris (Highmori) operiert worden waren und bei welchen man durch ein grosses Loch im Gesichte unmittelbar, ohne Spiegel und bei directer Tagesbeleuchtung gerade über dem harten Gaumen die hintere Pharynxwand sehen konnte.[1] Ich selbst war in der Lage, einen von Herrn Professor

[1] Siehe Bidder (19), Schuh (34), Gentzen (84), Vogel (106).

van Iterson operierten Fall[1] näher zu untersuchen und konnte die Bewegungen constatieren, welche der weiche Gaumen beim Sprechen, Saugen, Schlucken u. s. w. macht. Namentlich beim Sprechen ist das schnelle Auf- und Niedergehen des Velum palatinum überraschend. Schuh[2] (34) sagt:

„Da beim Sprechen die Bildung der Vocale und Consonanten ausserordentlich schnell aufeinander folgt, so ist es begreiflich, dass der weiche Gaumen in einer immerwährenden oscillierenden Bewegung begriffen sein müsste. Wenn man aber das, was theoretisch bekannt ist, so plötzlich zu Gesicht bekommt und ruhig beobachten kann, wie das bei unserer Kranken der Fall war, so wird man doch längere Zeit in grosses Erstaunen versetzt, bis man es gewöhnt und ganz natürlich findet, so wie so viele andere interessante Dinge in dieser Welt."

Durch die Bewegung des weichen Gaumens wird, wie wir später näher zu erörtern haben, der Durchgang von der pars nasalis zur pars oralis pharyngis abwechselnd geschlossen und wieder geöffnet. Von einigen Forschern ist genau bestimmt worden, wie hoch sich das Velum jedesmal beim Aussprechen einzelner Laute erhebt und in welchem Verhältnis die letzteren in dieser Beziehung zu einander stehen. Die dabei angewendete Untersuchungsmethode ist von Debrou[3] (22) angegeben, der ein Stilet durch die Nasenhöhle führte, dessen hinteres Ende auf dem weichen Gaumen ruhte, so dass das vordere Ende bei jeder Erhebung des Velums (während einer Schluckbewegung) sich senken, bei jeder Senkung des Velums sich erheben musste.

---

[1] Ich kann nicht umhin, hier Herrn van Iterson für die mir gebotene Gelegenheit zur Untersuchung des Patienten meinen Dank auszusprechen. Später wird sich vielleicht ein Anlass finden, den Fall ausführlicher zu beschreiben. Jetzt aber möchte ich kurz erwähnen, dass es mir gelungen ist, stereoskopische Momentaufnahmen zu machen, auf welchen man die hintere Pharynxwand, die Mündung des Ostium pharyngeum tubae, den Recessus pharyngis (Rosenmülleri) und die obere Fläche des Gaumensegels in aller Deutlichkeit beobachten kann. Während das stereoskopische Bild sehr deutlich, sogar mit etwas übertriebenen Tiefendimensionen hervortritt, ist jedes einzelne Photogramm, ohne Stereoskop betrachtet, ganz unverständlich.

Die nachfolgenden neun Stereoskopbilder

1. in der Ruhelage bei schlaff herabhängendem Gaumensegel,
2. in der Ruhelage bei gehobenem Gaumensegel,
3. bei der Phonation,
4. beim Saugen und
5.—9. verschiene Phasen der Schluckbewegung

sind zu bekommen bei Herrn K. F. L. van der Woerd, physiol. Laborat. Leiden.

[2] S. 36.

[3] Citiert nach Donders en Bauduin, Handleiding tot de natuurk. v. d. gezonden mensch. Dl. 2, bl. 275.

Nach Czermak (92, Bd. 1, Abth. 1, S. 423) verhält sich der weiche Gaumen beim Hervorbringen der reinen Vocale folgendermaassen: Es erhebt sich das Velum am wenigsten beim Aussprechen von *a*, am meisten beim *i*. Zwischen *a* und *i* kommt es allmählich höher in der Reihenfolge von *a*, *e*, *o*, *u*, *i*.

Dass die Erhebung beim *a* am geringsten ist, stimmt nach Brücke (83, S. 38) damit überein, dass beim Aussprechen dieses Selbstlautes der Verschluss der pars nasalis pharyngis von der pars oralis nur locker zu sein braucht,[1] weil der weit geöffnete Mund die Luft leicht und schnell entweichen lässt. Dagegen muss der Verschluss beim *u* und beim *i*, da das Ausströmen der Luft durch den Mund etwas erschwert wird, fester sein.

Was die Consonanten betrifft, sagt Czermak (92):

„1. Wie zu erwarten stand, gab der Zeiger meiner Sonde für alle „tonlosen Verschlusslaute“ die grösstmögliche Hebung des Gaumensegels während des Nasenverschlusses an, namentlich wenn ich dieselben kräftig aussprach, wobei das hochstehende Gaumensegel durch die gepresste Luft offenbar auch noch passiv hervorgewölbt wurde.

Für die „tönenden Verschlusslaute“ war der Ausschlag des Zeigers in der Regel etwas weniges geringer — ohne Zweifel, weil dieselben sanfter als die tonlosen und mit zum Tönen verengter Glottis hervorgebracht werden.

2. Beim Erzeugen der tonlosen sowohl als der tönenden „Reibungsgeräusche“ verhält sich das Gaumensegel ganz in derselben Weise, wie bei den Verschlusslauten, nur war dabei der Ausschlag des Zeigers fast immer ein wenig kleiner, als bei den entsprechenden tonlosen und tönenden Verschlusslauten, was zum Theile mit der verschiedenen Energie des Aussprechens, unter übrigens gleichen Umständen aber mit dem Ausströmen der gepressten Luft (durch die im Munde gebildete Enge) zusammenhängen mag.

Für die L-Laute, welche sich an die Reibungsgeräusche anschliessen, fand ich die Hebung des Gaumensegels etwas geringer, als für die übrigen Reibungsgeräusche; dies ergab sich besonders deutlich beim Uebergange von *l* zu *s*, wobei sich der Zeiger deutlich höher hob.

3. Für die „Zitterlaute“ der ersten und zweiten Reihe ist die Hebung des Gaumensegels bei mir viel grösser, als für jene der dritten Reihe. Beim *r* gutturale werden die Vibrationen des Gaumensegels der Sonde meist deutlich mitgetheilt. Uebrigens habe ich die Sonde häufig auch dann erzittern sehen, wenn ich mich bemühte, das Zungen-*r* rein und kräftig zu sprechen.

[1] Ueber den experimentellen Beweis für den lockeren Verschluss der Pars nasalis pharyngis beim Aussprechen von *a* siehe Czermak (92).

4. Die sämmtlichen „Resonanten“ wie die Vocale mit Nasenton, zeichnen sich bekanntlich vor allen übrigen Lauten durch die Abwesenheit des Nasenverschlusses aus.

Wenn ich diese Laute hervorbrachte, so blieb deshalb die Gaumensonde ganz unbewegt.“

Die Resultate Czermaks stimmen wesentlich überein mit denjenigen Schuhs (34) und Gentzens (84). Die Unterschiede, welche die Resultate der letztgenannten Forscher aufweisen, sind nur von untergeordneter Bedeutung und werden leicht dadurch erklärt, dass es, wie das Spiegelbild des eigenen geöffneten Mundes unmittelbar zeigt, in der Stellung des weichen Gaumens immer etwas Willkürliches geben muss. Wahrscheinlich trifft dieselbe Erklärung auch zu für die verschiedenen Angaben von Lucae (78, 89), Bidder (19), Fiaux (74), Gentzen (84), Michel (81) über den Einfluss, den die Intensität, die Reinheit und Deutlichkeit, und die Tonhöhe eines gesungenen Vocales auf die Stellung des Velums ausübt.

Eine nicht unwesentliche Erweiterung der Untersuchungsmethoden ist von Gentzen (84) in Anwendung gebracht worden. Er hat die Bewegungen des einen Endes eines Stilets, dessen anderes Ende auf dem weichen Gaumen ruhte, auf einer vorbeiziehenden berussten Platte registriert und erhielt also eine graphische Darstellung der Gaumenbewegungen.

Fig. 1 veranschaulicht dieselben beim Aussprechen von Panama. Jede Senkung der Curve entspricht einer Erhebung des Gaumens — beim *p* und *a*, — jede Erhebung der Curve einer Senkung des Gaumens — beim *m* und *n*.

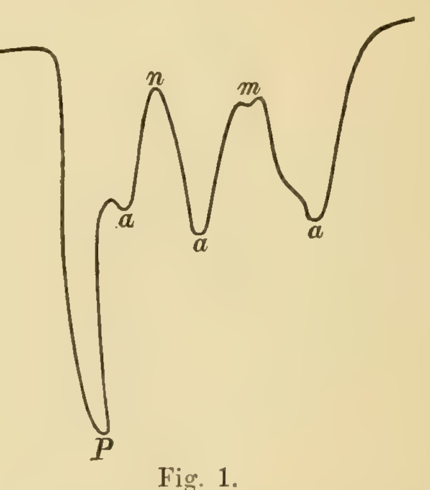


Fig. 1.

Wie oben schon bemerkt wurde, wird das Velum palatinum weder bei den Resonanten noch bei den mit Nasenton ausgesprochenen Vocalen gehoben, so dass der Durchgang von der pars oralis nach der pars nasalis pharyngis frei bleibt. Bei allen übrigen deutschen Sprachlauten wird jedoch das Gaumensegel gehoben und der Durchgang nach der pars nasalis pharyngis geschlossen. Es entsteht jetzt die Frage, in welchem Maasse dieser Verschluss stattfindet, ob wirklich immer ein absolut luftdichter Verschluss zustande kommt.[1]

[1] Ueber die Art und Weise, wie der Verschluss erzielt wird, siehe den folgenden Abschnitt.

Die Meinungen früherer Forscher über diese Frage wie von Haller. Lenhossek, Prochaska, Burdach, Eggert, Magendie, Joh. Müller. Richerand, Bidder, Biot sind ausführlich von Dzondi (18) und Passavant (39) erörtert worden. Man darf jedoch annehmen, dass sie erst nach den Untersuchungen Brückes (83) und namentlich Czermaks (92) entschieden ist. Brücke (83 S. 37) hielt ein mit kleiner Flamme brennendes Licht so vor das Gesicht, dass die Flamme vom Hauch der Nase, aber nicht von dem des Mundes getroffen wurde. Brachte er einen reinen Vocal continuierlich hervor, so blieb die Flamme unbewegt. sobald er aber demselben Vocal den Nasenton mittheilte, fing sie zu flackern an.

Czermak hat erstens bei rückwärts gebeugtem Kopfe, während er einen Selbstlaut ununterbrochen tönen liess, etwas Wasser in die Nase gespritzt. Dies sammelte sich in der oberen Abtheilung des Rachens und wurde in der Regel leicht und längere Zeit zurückgehalten. Zweitens hat er einen Spiegel in horizontaler Richtung unter die Nase gehalten und darauf geachtet, ob die blanke Oberfläche beschlägt oder nicht. Man kann sich durch diesen ganz einfachen und äusserst empfindlichen Versuch leicht überzeugen, dass während des regelrechten Hervorbringens der reinen Vocale keine Luft aus der Nase hervorströmt und dass also die Gaumenklappe bei der Bildung der Vocale ohne Nasenton absolut luftdicht geschlossen ist. — denn der Spiegel bleibt blank. Der geringste, dem Vocal beigegebene Nasenton erzeugt einen Niederschlag von Wasserdämpfen auf dem Spiegel. Der Spiegel, der in dieser Beziehung das Ohr an Empfindlichkeit weit übertrifft, fängt schon zu beschlagen an. wenn man die Gaumenklappe mit Absicht ein klein wenig öffnet. ohne dass hierdurch noch der Nasenton merklich geworden ist.[1]

Die Bewegungen des Pharynx beim Schlingen.

Es kommen hier in Betracht

1. der Verschluss des cavum oris von der pars oralis pharyngis.
2. der Verschluss der pars oralis von der pars nasalis pharyngis,
3. der Verschluss des Larynx.

Der unter 1. genannte Verschluss wird erzielt. indem die Zungenwurzel sich hebt. während die Arcus glossopalatini sie fest dem Gaumen anschliessen. Die Beschreibung des unter 3. genannten Verschlusses gehört

[1] Wie weit der Verschluss der Gaumenklappe mangelhaft sein darf. ohne eine näselnde Sprache zur Folge zu haben. ist von Passavant nach verschiedenen Methoden ermittelt werden. Siehe Passavant (39, S. 15).

in den ersten Band dieses Werkes.[1] Aber die weitaus wichtigste Bewegung, über welche wir in diesem Abschnitt besonders zu handeln haben, ist die unter 2. genannte Abschliessung der pars oralis von der pars nasalis pharyngis. Diese kommt hauptsächlich dadurch zustande, dass der weiche Gaumen gehoben wird bis in oder wenig über die Fläche des harten Gaumens, während der obere Theil des Schlundkopfes sich verengt und das Velum umfasst.

Von den verschiedenen älteren Meinungen[2] über die Art und Weise, wie der weiche Gaumen sich beim Schlingen bewegt, erwähnen wir nur, dass er passiv durch den Bissen nach hinten in die Höhe getrieben werden soll. Die in den vorhergehenden Zeilen gegebenen Beschreibungen setzen die active Bewegung des weichen Gaumens jedoch ausser allem Zweifel. Die Kraft, mit welcher die Bewegungen ausgeführt werden, ist sogar ziemlich gross. „Es bedurfte", sagt Gentzen (84, S. 17), „eines ganz bedeutenden Druckes mit einem Holzstabe, um das Velum beim Versuche zu sprechen herunterzudrücken." Bei jedem Schlingacte, es sei, dass ein Bissen oder Speichel verschluckt wird, hebt sich der weiche Gaumen nahezu zu der gleichen Höhe, beim leeren Schlucken sogar meistens ein wenig höher.

In Fig. 2 reproducieren wir eine graphische Darstellung der Gaumenbewegung beim Schluckacte nach Gentzen (84). Er hat dieselbe auf ähnliche Weise erhalten wie Fig. 1, S. 51. Man sieht, dass das Velum sich vor der Erhebung etwas senkt, ebenso nach derselben.

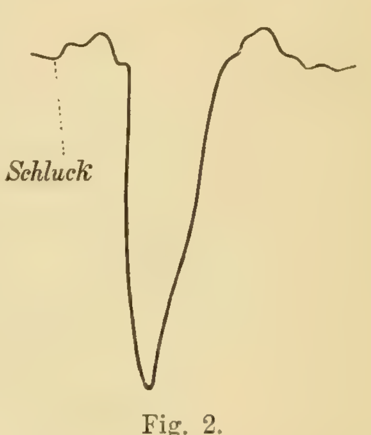


Fig. 2.

Die Druckverhältnisse beim Schlucken sind u. a. von Kronecker (113, S. 11) und Falk (96, S. 297) untersucht worden. An den freien Schenkel eines Wassermanometers wird ein Kautschukschlauch befestigt und an letzteren ein am freien Ende schweifartig gebogenes Glasrohr angebracht. Man senkt nun das Glasrohr nach dem Zungengrunde unter das Velum und macht eine Schluckbewegung. Bei jeder Schluckbewegung zeigt das Manometer eine Zunahme des Druckes um 20 Centimeter Wasser und darüber.

[1] Siehe übrigens die Arbeiten von Longet (23), Schiff (49), Magendie (14), Sigm. Mayer (105), Czermak (92), Reichel (16), Kanthack and Anderson (125), Passavant (114), Réthi (126), Stuart and M'Cormick (123), Walton (91).

[2] Ausführlich erörtert von Dzondi (18, S. 34 u. folg.) und von Fiaux (74, p. 16—72).

Auf ähnliche Weise haben Arloing (65, 72, 86), Kronecker (113) u. a. die Druckverhältnisse in der pars nasalis pharyngis untersucht, indem sie einen mit einem Marey'schen Tambour verbundenen Kautschuckschlauch in ein Nasenloch brachten und während der Auslösung der Schluckbewegung das andere Nasenloch geschlossen hielten. Der Schreibhebel wird jedesmal, wenn man schluckt, erst gehoben, sodann gesenkt.

Der obere Theil des Schlundkopfes verengt sich während einer Schlingbewegung sowohl in querer als in sagittaler Richtung. Zur Verengung in erstgenannter Richtung tragen namentlich die hinteren Gaumenbogen bei, auf deren Bedeutung für den Schlingact zuerst Dzondi (18) hingewiesen hat. „In demselben Augenblicke", sagt Dzondi, „in welchem der Bissen die Grenzlinie des vorderen Gaumenvorhangs überschreitet oder schon einen Augenblick vorher, nähern sich plötzlich die beiden Schenkel des hinteren Gaumenvorhanges von beiden Seiten in lothrechter oder perpendiculärer Richtung einander dergestalt, dass sie kaum noch eine viertel Linie breit von einander entfernt sind. — . . . . Vor die schmale perpendiculäre Spalte, welche zwischen den Schenkeln des hinteren Gaumenbogens im Momente des Schlingens bleibt, legt sich nun das Zäpfchen in seiner ganzen Länge vor und schliesst dadurch den Zugang in die Choanen vollends auf das vollkommenste. Denn indem die Speisen bei dieser, an sich schon sehr schmalen und unten durch die faltig zusammengezogene Schleimhaut ganz verschlossene Spalte vorbeigehen, müssen sie das Zäpfchen gegen dieselbe andrücken und hiermit sich den Eintritt in die Choanen noch vollkommener verschliessen." (S. 47 und 49.)

Er meint weiter, dass die eng zusammen und aneineinander gezogenen Schenkel ein *planum inclinatum* bilden, gegen welches der Bissen durch die Zunge gepresst wird, so dass ihm kein anderer Weg offen bleibt als in den gehobenen und ihm entgegen kommenden Schlund hinabzugleiten.

Die Vorstellung eines *planum inclinatum* wird der Hauptsache nach noch jetzt von einigen Physiologen angenommen.[1] Sigm. Mayer (105, S. 413) nennt jedoch die Bedeutung, welche Dzondi dem coulissenartigen Vortreten der hinteren Gaumenbogen für den Abschluss der Nasen- von der Rachenhöhle zugeschrieben hat, entschieden übertrieben. Ich kann hiermit vollständig übereinstimmen. Man sieht bei der Beobachtung im Spiegel, dass der obere Theil der hinteren Gaumenbogen, welcher bei schlaff herabhängendem Velum sich weit vor der hinteren Pharynxwand befindet, bei gehobenem Velum sich ebenso wie der weiche

---

[1] M. Foster. A textbook of Physiology. Part 2, 5th Edition, 1891, S. 453.

Gaumen selbst hart an die hintere Pharynxwand legt. Die hinteren Gaumenbögen verschwinden nahezu ganz in der Pharynxwand selbst und bilden ihre seitlichen Grenzen. Passavant (60, S. 28) sagt: „Jedem Schluckact geht eine Contraction der Mm. pharyngo-palatini voraus, die hinteren Gaumenbogen nähern sich, werden aber nicht breiter, sondern eher schmäler, indem die ganze seitliche Schlundwand gegen die Mittellinie vorrückt.“

Passavant (39, 60) verdanken wir auch den Einblick in die Art und Weise, wie der Schlundkopf sich in sagittaler Richtung verengt. Die hintere Schlundwand kommt dem gehobenen Gaumensegel entgegen, indem sie in einem Querwulst vortritt in derselben Höhe des Schlundes, wo auch die gegenseitige Annäherung der seitlichen Schlundwandungen stattfindet. Mit diesem Querwulst der hinteren Schlundwand tritt das gehobene Gaumensegel in Berührung, wodurch der Abschluss zwischen der pars nasalis und der pars oralis pharyngis ermöglicht wird.[1]

Von dem Querwulst verlaufen Falten nach oben und aussen in der Richtung nach der Tubenmündung; nicht selten zeigt sich auch an dem unteren Rande des Querwulstes eine Faltenbildung, und zwar nach unten und aussen hin.

Eine besondere Besprechung verdienen die Bewegungen des Ostium pharyngeum tubae (Eustachii) welche namentlich von Zaufal (71, 82, 94) ausführlich beschrieben worden sind. Wir verweisen auf die Zeichnungen 3 und 4, S. 56 und reproducieren hier noch zwei Figuren von Zaufal (82), welche beide halbschematische Abbildungen des direct gesehenen rechten Tubenostiums sind, die erste in der Ruhelage, bei schlaff niederhängendem velum palatinum, die zweite in Bewegung bei gehobenem Velum. Man sieht, dass die Oeffnung in der Ruhelage eine nahezu verticale Spalte bildet, in Bewegung jedoch die Form eines Dreiecks annimmt, dessen Basis durch die Hakenfalte, dessen Spitze durch das schmale Ende der Wulstfalte gebildet wird. Weiter tritt in der letztgenannten Lage noch ein Wulst, der Levator- oder Bodenwulst hervor.

Die stereoskopischen Momentaufnahmen, von welchen oben[2] schon die Rede war, bestätigen zwar das Wesentliche der Zaufal'schen Beobachtungen, bieten aber doch einige nicht unerhebliche Verschiedenheiten dar. So zeigen erstens die Photogramme überhaupt grössere Lageveränderungen. Der untere mediane Theil der Tubenmündung, welcher zur Spitze des Dreiecks wird, bleibt nach Zaufal niedriger als die Basis.

---

[1] Auf einigen der S. 48 erörterten Photographien ist eine leichte Schwellung der hinteren Pharynxwand sichtbar.

[2] Siehe S. 48.

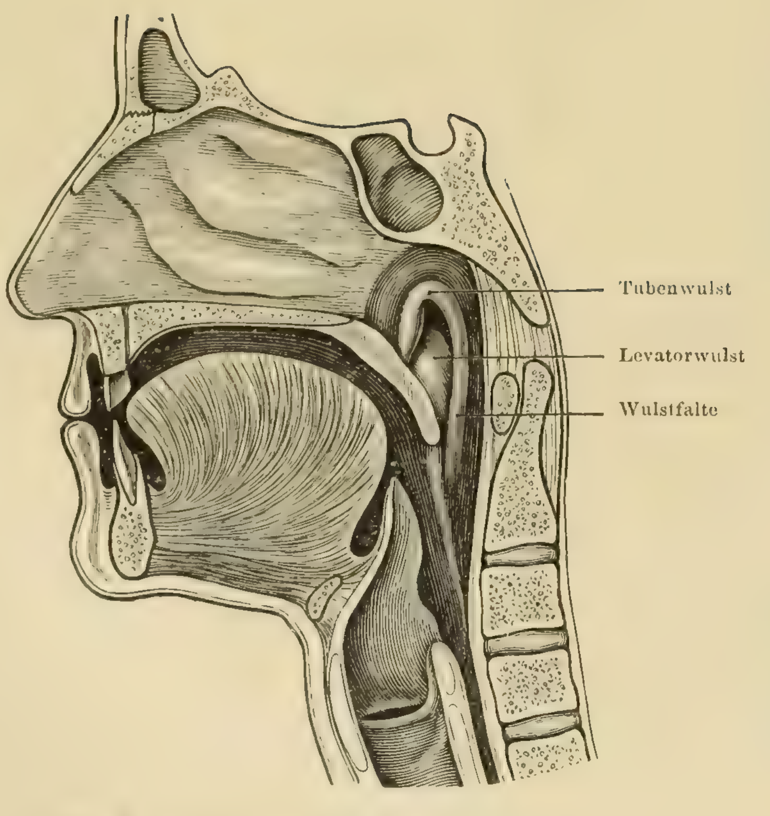


Fig. 3 (nach Zaufal und Sigm. Mayer).

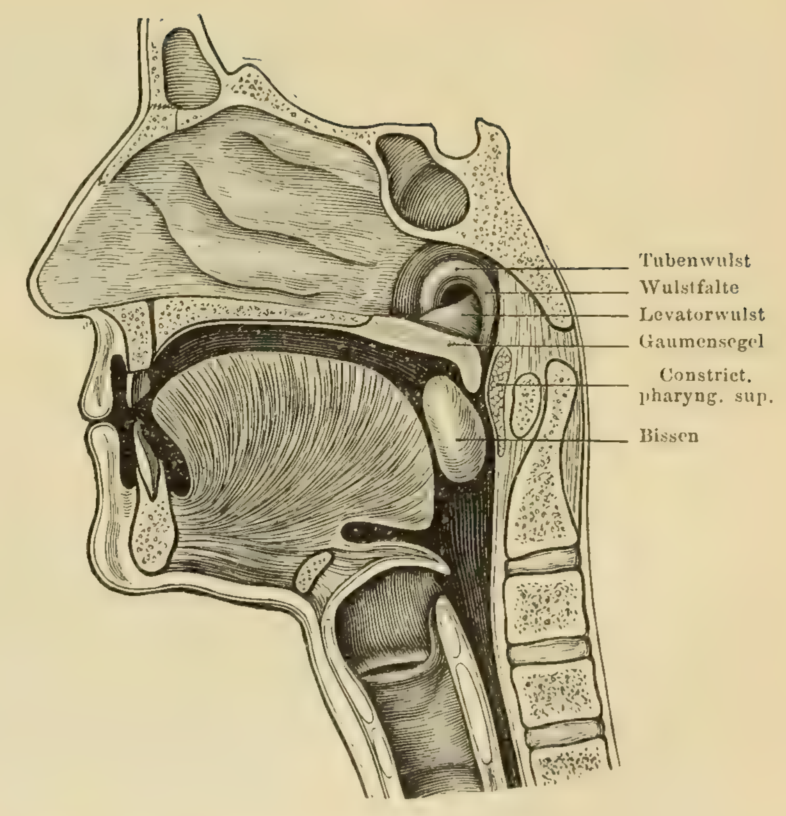


Fig. 4 (nach Fiaux, Zaufal und Sigm. Mayer).

während die Photogramme entscheidend nachweisen. dass die Spitze des Dreiecks sich bei der Phonation und bei der Saugbewegung viel mehr hebt, so dass sie von aussen und unten nach innen und oben gerichtet wird. In dieser Lage scheint die Tuba am bequemsten geöffnet zu werden.[1] Ob der Levator- oder Bodenwulst hierbei noch eine Rolle spielt. bleibt unentschieden. Man sieht den letzteren bisweilen sehr deutlich ausgeprägt auch bei schlaff herabhängendem Gaumensegel.

Die Abgrenzung des Tubenwulstes von der Wulstfalte ist oft sehr undeutlich, indem beide ineinander überzugehen scheinen. Bisweilen

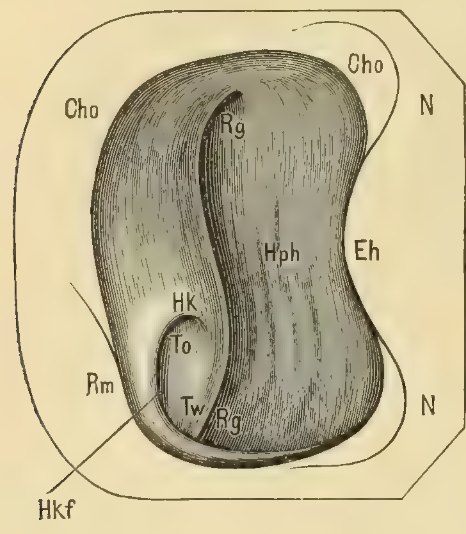


Fig. 5 A (nach Zaufal).
Rechtes Tubenostium in der Ruhelage.

Fig. 5 B (nach Zaufal).
Rechtes Tubenostium in Bewegung.

N Nasenscheidewand. — *Eh* Erhöhung an derselben. — *Cho* Choane. — *Rm* Rudiment der unteren Nasenmuschel. — *HPh* Hintere Pharynxwand. — *Rg* Rosenmüller'sche Grube. — *Tw* Tubenwulst. — *To* Tubenostium. — *Hk* Haken. — *Hkf* Hakenfalte. — *Wf* Wulstfalte. — *Lw* Levatorwulst.

(Photogr. 1) ist in der Ruhelage schon eine Andeutung einer Rinne zwischen den beiden Theilen vorhanden. Bei der Saugbewegung (Photogr. 4) war dieselbe nicht merklich, dagegen war sie bei der Schluckbewegung (Photogr. 5 *a*) sehr stark entwickelt und dehnte sie sich über den Levatorwulst aus.

[1] Tillaux. Traité d'anatomie topographique, Paris 1884, 4ième Ed., p. 146, meint im Gegentheil, dass die Tubamündung geöffnet werde. sobald sie nach unten und aussen gezogen wird. Vergl. ferner die Arbeiten von Cleland (58), Jago (59), Yule (70), Burnett (95), Flemming (75), Gruber (53, 77), Hartmann (88, 93), Hensen (99), Weber Liel (57), Magnus (40), Poorten (67), Rüdinger (51, 56, 63), Lucae (78, 89), Michel (64, 79, 80, 81), Politzer (38, 48), Tourtual (26), Toynbee (30), Tröltsch (41).

Einige Bemerkungen über die Bewegungen des Pharynx beim Saugen, Würgen und Niesen.

Nach Donders (73) wird das Saugen namentlich dadurch erzielt, dass die Zungenwurzel, über welche der weiche Gaumen nach unten ausgespannt liegt, sich activ zurückzieht, bemerklich an der Aussenschwellung der Zungenwurzel über dem Zungenbein. Es entsteht hierdurch ein hinterer Saugraum, wo man einen negativen Druck von mehr als 100 Millimeter Hg entwickeln kann, und wo die Flüssigkeit von den vorderen Theilen des Mundes über eine Rinne der Zunge hingesogen wird.

Ausser dieser, hauptsächlich im Säuglingsalter stattfindenden Saugbewegung muss man noch eine zweite Art des Saugens unterscheiden, welche von Erwachsenen z. B. beim Trinken ausgeführt wird.[1] Das Velum ist hierbei sehr stark gehoben (stärker als bei der Phonation oder der Schluckbewegung, siehe stereoskop. Photogr. 4) und die Mundhöhle geräumig genug für einen grossen Schluck.

Bei der erstgenannten Saugbewegung wird die Mundhöhle vom Pharynx abgeschlossen und strömt die Respirationsluft ungehindert durch die Nase nach dem Schlundkopf hin und zurück. Dahingegen schliesst das Velum bei der zweiten Art des Saugens die pars nasalis pharyngis vollkommen von der pars oralis ab. Der Mund steht in offener Verbindung mit den Luftwegen, und das aufgesogene Wasser strömt nur darum nicht in den Larynx, weil es sich unter der weggesogenen Luft befindet. Daher wird auch das gewöhnliche Trinken in liegender Haltung erschwert.

Beim Würgen bewegt sich der Pharynx nahezu ebenso wie beim Anfang einer Schluckbewegung. Charakteristisch ist es, dass die seitlichen Schlundwände unterhalb des Gaumensegels sich so sehr nähern, dass sie nur eine schmale Rinne zwischen sich offen lassen, oder bei heftiger Anstrengung des Würgens in gegenseitige Berührung treten. Die miteinander in Berührung kommenden Theile sind nicht die etwa coulissenartig vorgeschobenen hinteren Gaumenbögen allein (Passavant, 60, S. 9).

Beim Niesen werden sowohl der Zugang des Pharynx zum Munde wie der Zugang zur pars nasalis zeitweise abgeschlossen, während sich in der pars oralis ein hoher positiver Druck entwickelt. Plötzlich öffnet sich einer der beiden Durchgänge, so dass eine momentane kräftige Ausathmung durch den Mund oder die Nase hervorgebracht wird.

---

[1] Ich kann nicht angeben, ob frühere Forscher schon hierauf aufmerksam gemacht haben, finde jedoch nichts davon in der mir zur Verfügung stehenden Literatur.

Die einzelnen Muskelwirkungen.

Wie oben schon bemerkt wurde, hat die Frage nach den einzelnen Muskeln, welche sich an der Bewegung des Pharynx und des weichen Gaumens betheiligen, nur ein untergeordnetes physiologisches Interesse. Alle in Betracht kommenden Muskeln sind quergestreift, ermöglichen also eine geschwinde Contraction. Nur einige wenige machen eine besondere Besprechung nothwendig.

Merkwürdig darf es erscheinen, dass die mittleren und unteren Pharynxmuskeln für den Schluckact entbehrlich sind, denn Meltzer hat die Mm. constrictores pharyngis, medii et inferiores beiderseits, unter gehöriger Schonung der Nn. laryngei superiores, vollständig durchschnitten und gefunden, dass so operierte Hunde ganz unbeeinträchtigt flüssige wie feste Speisen schlucken (Kronecker 113, S. 28). Der Schluck oder der Bissen wird beim Schlingacte in den Schlund hinabgeschleudert. nicht etwa durch die Pharynxmuskeln, sondern wie Kronecker und Meltzer (100—104, 109), sowie Falk (96) nachgewiesen haben, durch eine kräftige Contraction der Musculi mylohyoidei.

Der Abschluss des unteren vom oberen Rachenraume ist ein ziemlich complicierter Act, wobei die verschiedenen Gaumenmuskeln und die oberen Pharynxmuskeln alle gesetzmässig zusammenwirken. Auf die Bedeutung des M. salpingopharyngeus ist besonders von Zaufal (94) hingewiesen worden, während Passavant (39) das Verdienst gebürt, zuerst die isolierte Thätigkeit des oberen Schlundschnürers hervorgehoben zu haben. Das Zustandekommen des von ihm entdeckten Querwulstes lässt sich auf verschiedene Weise erklären. Erstens so, dass durch einen Zug in der senkrechten oder einer ihr sich nähernden Richtung eine Faltenbildung in der entgegengesetzten Richtung erzeugt wird. In diesem Fall würde die Wulstbildung passiver Natur sein. Zweitens kann aber daran erinnert werden, dass die Constrictoren des Schlundes nach vorne zu offen sind und auf jeder Seite vorn feste oder wenigstens halbfeste Ansatzpunkte haben. so dass ihre Wirkung nur ein Vordrängen der hinteren Schlundwand hervorrufen kann, vorausgesetzt. dass diese die dazu nöthige Beweglichkeit besitzt. Unter diesen Bedingungen muss also eine active Wulstbildung stattfinden, welche desto stärker und ausgeprägter sein wird, je isolierter die Thätigkeit des oberen Schlundschnürers ist.

Die Mm. pharyngopalatini wirken in Verbindung mit den Mm. glossopalatini als Antagonisten der Mm. levatores veli palatini. Sie tragen dazu bei, die mehr winklige Form des Gaumensegels bei der Sprache zu bilden, indem sie die hintere Hälfte desselben in mehr senkrechter Richtung erhalten, während die Gaumenheber die vordere Hälfte in mehr wagerechte Richtung bringen. Beide Muskelpaare ziehen das durch die

Gaumenheber hinauf und nach rückwärts gezogene Gaumensegel, nachdem die letzteren aufhören zu wirken, wieder herab und die Mm. glossopalatini gleichzeitig vor und öffnen so wieder die Gaumenklappe. Ferner werden durch die Contraction der Mm. pharyngopalatini ihre unteren Insertionsstellen, die Schlundwand und der Kehlkopf heraufgezogen. Endlich muss noch eine dritte Wirkung der Mm. pharyngopalatini erwähnt werden,[1] nämlich die gegenseitige Annäherung gegen die Mittellinie, indem die seitliche Ausbiegung der Muskeln durch ihre Contration ausgeglichen, d. h. die Muskeln kürzer und gerader werden (Passavant, 60, S. 24 ff.).

Die Innervation der Pharynxbewegungen.

Viele Pharynx- und Gaumenbewegungen wie z. B. diejenigen, welche beim Sprechen, Singen und Saugen ausgeführt werden, sind dem Willen unterworfen. Dahingegen sind das Schlucken, Würgen und Niesen unzweideutige Reflexwirkungen. Zwar hat der Wille einen Antheil an dem Schluckacte, aber dessen reflectorische Natur wird schon daraus deutlich, dass man nicht imstande ist,[2] mehrere Schluckbewegungen schnell hintereinander zu machen, ohne Flüssigkeit in den Mund zu nehmen. Beim leeren Schlucken wird der 3. und der 4. Schluck schon schwierig, der 5. und 6. fast unmöglich sein. Hat man willkürlich angefangen, eine Schluckbewegung zu machen, so kann man sie durch den Willen nicht mehr hemmen. Der Act wird ohne weiteren Einfluss des Willens vollständig ausgelöst. Auch bedarf die einmal eingeleitete Schlingbewegung merkwürdigerweise zu ihrer Fortführung der reflectorischen Erregungen nicht[3] und steht namentlich nicht in Abhängigkeit von den Erregungen, die der weitergeführte Bissen in der Schleimhaut hervorbringt.

Von den Nervenstämmen, welche bei Reizung Schluckbewegungen auslösen, nennen wir an erster Stelle den N. laryngeus super. [Bidder (42) und Blumberg (43)]. Schon eine schwache Berührung des blossgelegten Nerven reicht hin, eine Schlingbewegung oder auch eine Reihe solcher Bewegungen hervorzurufen [Waller et Prevost (61, 62)]; elektrische Reizung, sowie elektrische Reizung der Kehlkopfschleimhaut hat denselben Effect. An zweiter Stelle verdient der N. recurrens Erwähnung. Namentlich Lüscher (128) hat in jüngster Zeit nachweisen können, dass bei elektrischer Reizung des peripheren Stumpfes eines durchschnittenen N. recurrens ein Schluck ausgelöst wird. Wird der centrale Stumpf mit Ausschluss jeglicher

---

[1] Siehe auch Brücke, Vorlesungen über Physiol. Bd. I, 2. Aufl., S. 287.

[2] F. Magendie. Précis élémentaire de Physiol. 1825, Vol. 2, p. 72.

[3] C. Ludwig. Lehrbuch der Physiol. des Menschen, 1861, Bd. 2, S. 611. Ueber die Regelung im Schluckcentrum siehe Mosso (85).

Stromschleifen gereizt, so tritt ebenfalls ein Schluck mit vollständig ablaufender Schluckwelle auf. Weiter veranlassen noch der Ramus supramaxillaris N. trigemini und der N. glossopharyngeus reflectorisch Schlingbewegungen.

Das Schluckcentrum, dessen Grenzen anatomisch noch nicht genau bestimmt sind, das aber aller Wahrscheinlichkeit nach im Boden des 4. Ventrikels liegt, übt hemmende Erregungen auf andere in der Medulla oblongata gelegene, dem Schluckcentrum benachbarte Centren aus. So ist z. B. während des Hauptschluckactes der Tonus des Herzvagus herabgesetzt, (Kronecker, 113, S. 47) was sich durch Beschleunigung des Pulses geltend macht. Wenn man mehrere Male schnell nacheinander schluckt, so steigt die Pulsfrequenz beträchtlich, zugleich sinkt die Anregung zur Athmung — das Athembedürfnis; — ebenso nimmt der Tonus des Gefässnervencentrums ab und auch andere Centren, wie z. B. das Erectionscentrum und das Centrum für die Uterusbewegungen werden hemmend beeinflusst.[1]

Literatur.

1. J. Boecler. Hist. instrum. deglut. Diss. inaug. Argentorali 1705. Cit. n. Fiaux. — 2. Haase. Spec. Myotom. Musc. pharyng. etc. Lips. 1714, S. 15. Cit. n. Dzondi. — 3. M. Littré. S'il y a du danger de donner p. l. nez des bouillons, d. l. boisson ou tout autre liquide. Mém. de l'Ac. d. sc. à Paris 1718, S. 298. — 4. J. C. Spies. De deglutitione, ejus lesione et therap. Diss. Helmstadii 1727. Cit. n. Fiaux. — 5. A. F. Walther. De deglutitione naturali et praepostera. Diss. Lipsiae 1737. Abgedr. in Haller, Disput. anatom. select, Vol. 1, S. 197, 1750. — 6. J. H. Schulze et Werner. De deglutitionis mechanismo. Halle 1739. — 7. F. B. Albinus. De deglutitione. Diss. in. Lugd. 1740. Abgedr. in A. v. Haller, Disput. anatom. Vol. VII, S. 1, 1751. — 8. A. Vater et F. A. J. Zinckernagel. De deglutitionis difficilis et impeditae causis abditis. Wittembergae 1750. Abgedr. in A. v. Haller, Disputat. ad morbor. histor. et curat. facient. Tom. I, S. 577, 1757. — 9. C. C. Haase. De causis difficilis deglutitionis. Diss. in. Gottingae 1781. Cit. n. Fiaux. — 10. Wentz. De deglutitionis mechanismo. Erlangen 1790. Cit. n. Fiaux. — 11. P. J. Sandifort. Deglutitionis mechanismus, verticali sectione narium, oris, faucium illustratus. In. Diss. Lugd. 1805. — 12. M. C. Etienne. Considér. gén. s. l. causes, qui gênent ou empêchent la déglutition. Diss. in. Paris 1806. Cit. n. Fiaux. — 13. Magendie. Thèse soutenue à l'Ecole de méd. d. Paris 1808. — 14. Magendie. Mém. s. l'usage

[1] Ueber die Innervation der Pharynxbewegungen, die Auslösung des Schluckactes und das Schluckcentrum vergleiche man noch die Arbeiten von Kronecker und Meltzer (100—104, 107, 109—111, 117), Réthi (124, 126, 127), Steiner (112, 118), Turner (119), Wassilieff (116), Bidder (42), Blumberg (43), Volkmann (25), Wild (27), Schreuder van der Kolk (35).

de l'épiglotte d. l. déglutition (prés. à la I. Classe de l'Instit. 22. Mars 1813) Paris. — 15. Magendie. Mém. s. l. déglutition d. l'air atmosphérique, lu à l'Instit., le 25. Octobre 1813. (Cit. n. Sigm. Mayer.) — 16. Reichel. De usu epiglottidis. Diss. in. Berlin 1816. (Cit. n. Sigm. Mayer.) — 17. Gerdy. Note s. l. mouvements d. l. langue et quelq. mouvements du pharyx. Bull. un. d. Sc. 3e Sect., Bull. d. Sc. méd. 1830. Jan., S. 26. — 18. K. H. Dzondi. D. Functionen d. weichen Gaumens b. Athmen, Sprechen, Singen, Schlingen, Erbrechen u.s.w. Halle 1831. — 19. F. H. Bidder. Neue Beobacht. üb. d. Beweg. d. w. Gaumens u. üb. d. Geruchssinn. Dorpat 1838. — 20. Maissiat. Quel est l. mécanisme d. l. déglutition? Thèse. Paris 1838. Cit. n. Fiaux. — 21. Kobelt. Ein Fall v. Verletzung d. Pharynx, nebst ein. Beobacht. üb. d. Schling- und Stimmorgane. Frorieps Notizen, Bd. 16, 1840, 344, S. 220. — 22. Debrou. D. muscles qui concourent aux mouvements du palais. Thèse. Paris 1841. Cit. n. Fiaux. — 23. F. A. Longet. Rech. expér. s. l. fonctions de l'épiglotte et s. l. agents d'occlusion d. l. glotte d. l. déglutition, l. vomissement et l. rumination. Arch. gén. d. méd. 1841, III, S. 417. — 24. Nöggerath. De voce, lingua, respiratione, deglutitione observat. quaedam. Bonn 1841. (Cit. n. Sig. Mayer.) — 25. A. W. Volkmann. Ueb. d. Beweg. d. Athmens u. Schluckens, mit bes. Berücksicht. neurologischer Streitfragen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1841, S. 332. — 26. Tourtual. Neue Untersuch. üb. d. Bau d. menschl. Schlund- und Kehlkopfes mit vergl. anat. Bemerk. Leipzig 1846. — 27. F. Wild. Ueb. d. peristaltische Bewegung d. Oesophagus, nebst einigen Bemerk. üb. diejen. d. Darms. Zeitschr. f. ration. Med. V, 1846, S. 76. — 28. E. H. Weber. Ueb. d. Einfluss d. Erwärm. u. Erkält. d. Nerven auf ihr Leistungsvermögen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1847, S. 342. — 29. Segond. Mém. s. l. modifications d. timbre d. l. voix humaine. Arch. gén. d. méd. Série IV, 1848, T. 16, S. 346. — 30. J. Toynbee. On the muscles which open the Eustachian Tube. Proc. of the Roy. Soc. of London 1853, Vol. 6, S. 286. — 31. Joh. N. Czermak, Ueb. d. Verhalten d. weichen Gaumens beim Hervorbringen d. rein. Vocale. 1857. Siehe Nr. 96. — 32. Ders. D. Kehlkopfspiegel. 1858. Siehe Nr. 96. — 33. Ders. Ueb. reine und nasalirte Vocale. 1858. Siehe Nr. 96. — 34. Schuh. D. Beweg. d. weichen Gaumens b. Sprechen u. Schlucken, beob. n. d. Exstirpation eines Aftergebildes i. d. Nase. Wien. med. Wochenschr. VIII, 1858, S. 33. — Schreuder van der Kolk. Bau u. Physiologie d. medulla spinalis u. oblongata. Uebers. v. Theile, 1859, S. 175. (Centrum f. d. Schluckbewegungen.) — 36. Moura-Bourouillou. Mém. s. l. phénomènes d. l. déglutition révélés par l'observat. laryngoscop. Compt. rend. de l'Ac. des Sc. de Paris 1861, Vol. 52, S. 460. — 37. Ders. „Description du pharyngoscope. Origine, mode d'emploi et utilité de ce nouvel instrument d'optique." Comp. rend. de l'Ac. d. Sc. de Paris 1861, Vol. 52, p. 867. — 38. Politzer. Bezieh. d. Trigeminus z. Eustachi'schen Ohrtrompete. Würzburger naturw. Zeitschr., S. 92. (Cit. n. Hensen.) — 39. G. Passavant. Ueb. d. Verschliessung d. Schlundes b. Sprechen. Frankfurt 1863. — 40. Magnus. Verhalten d. Gehörorgans in comprimierter Luft. Arch. f. Ohrenheilk. I, 1864, S. 269. — 41. Tröltsch. Beitr. z. anat. physiol. Würdig. d. Tuben- u. Gaumenmuskulatur. Ebenda. 1864, I, S. 15. — 42. F. Bidder. Beitr. z. Kenntnis d. Wirkungen d. Nervus laryngeus super. Arch. f. Anat. u. Phys. 1865, S. 492. — 43. Blumberg. Unters. üb. d. Hemmungsfunction d. Nerv. laryngeus super. Diss. Dorpat 1865. (Cit. n. Sigm. Mayer.) — 44. H. Guinier. Expér. physiol. s. l. déglutition, faites au moyen de l'auto-laryngoscopie. Compt rend. de l'Ac. d. Sc. de Paris 1865, T. 60, S. 909. — 45. Ders. Exper. s. l. déglutition faites au moy. d. l'auto-laryngoscopie. Ebenda. 1865, T. 61, S. 53. — 46. Ders. Nouv. recherch. expérim. s. l. mécanisme d. l. déglutition normale. Ebenda. 1865, T. 61, p. 267. — 47. Krishaber. Du mécanisme d. l. déglutition. Union méd. nouv. Serie 1865, T. 26,

S. 428. Cit. n. Fiaux. — 48. Politzer. Beleuchtungsbilder d. Trommelfells. 1865. (Cit. n. Hensen.) — 49. M. Schiff. Ueb. d. Function d. Kehldeckels. Moleschotts Unters. z. Naturlehre. 1865, Bd. 9, S. 321. — 50. Moura. L'Acte d. l. déglutition, son mécanisme. Paris 1867. (Cit. n. Fiaux.) — 51. Rüdinger. D. Ohrtrompete in Strickers „Lehre von den Geweben". 1867, Bd. 2, S. 867. — 52. Schiff. Leç. s. l. physiol. d. l. digestion. Florence 1867. — 53. Gruber. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Jahrg. 2, Nr. 8. (Cit. n. Hensen). — 54. Hamburger. D. Auscultation d. Oesophagus. Med. Jahrb. 1868, Bd. 15, S. 133. — 55. Luschka. D. Schlundkopf d. Menschen. Tübingen 1868. — 56. Rüdinger. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1868, Jahrg. 2. (Cit. n. Hensen.) — 57. Weber-Liel. Z. Physiol. d. Tuba. Ebenda. 1868, Nr. 7. (Cit. n. Hensen). — 58. Cleland. On the question whether the Eustachian tube is opened or closed in swallowing. Journ. of Anat. and Physiol. 1869, Vol. 3, p. 97. — 59. James Jago. The Eustachian tube, when and how is it opend? A commentary on Professor Clelands paper. Ebenda. Vol. 3, 1869, p. 341. — 60. G. Passavant. Ueb. d. Verschliessung d. Schlundes b. Sprechen. Virchows Arch. 1869, Bd. 46, S. 1. — 61. Waller et Prevost. Note relat. aux nerfs sensitifs qui président aux phénomènes réflexes d. l. déglutition. Compt. rend. de l'Ac. d. Sc. de Paris 1869, Vol. 69, p. 480. — 62. Dieselben. Étud. relat. aux nerfs sensit. qui présid. aux phénomènes reflexes d. l. déglutition. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1870, T. 3, S. 185 u. 343. — 63. Rüdinger. Ueb. d. Hören d. eigenen Stimme d. d. Tuba Eustachii. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1872, Jahrg. 6, Nr. 9. (Cit. n. W. Poorten, 71.) — 64. C. Michel. D. Verhältnis d. Tubenmündung z. Gaumensegel, am Lebenden betrachtet d. d. Nase. Berl. klin. Wochenschr. 1873, Nr. 34, S. 400. — 65. S. Arloing. Applic. d. l. méthode graphique à l'étude d. quelques points d. l. déglution. Compt. rend. de l'Ac. d. Sc. de Paris 1874, Vol. 79, S. 1009. — 66. G. Carlet. S. l. mécanisme d. l. déglutition. Compt. rend. d. l'Ac. d. Sc. de Paris 1874, Vol. 79, p. 1013. — 67. W. Poorten. Z. Streitfrage: „ob die Tuba Eustachii am Lebenden offen oder geschlossen?" Monatsschr. f. Ohrenheilk. Jahrg. 8, 1874, Nr. 2, S. 27. — 68. J. A. Toussaint. Applic. d. l. méthode graphique à la réjection dans la rumination. Compt. rend. de l'Ac. d. Sc. de Paris 1874, T. 79, p. 532. — 69. H. Tousaint. Mém. s. l. déglutition chez l'homme et les animaux domest. 1874. Cit. n. Fiaux. — 70. C. J. F. Yule. On the mechanism of opening and closing the Eustachian tube. Journ. of anat. and. physiol. 1874, Vol. 8, p. 127. — 71. E. Zaufal. D. norm. Bewegungen d. Rachenmündung d. Eustachi'schen Röhre. Arch. f. Ohrenheilk. 1874, Bd. 9, S. 133. — 72. S. Arloing. Applic. d. l. méthode graphique à l'étude du mécanisme de la déglutition. Compt. rend. d. l'Ac. d. Sc. de Paris 1875, T. 80, p. 1291. — 73. F. C. Donders. Ueb. d. Mechanismus des Saugens. Pflügers Arch. 1875, X, S. 91. — 74. F. L. Fiaux. Rech. expériment. s. l. mécanisme d. l. déglutition. Thèse. Paris 1875. — 75. Flemming. Monatsschr. f. Ohrenheilk. (Cit. n. Hensen.) — 76. P. N. Gerdy. Ses oeuvres anat. et physiol. réunies p. Broca et Beaugrand. 1875. Cit. n. Fiaux. — 77. Gruber. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1875, IX, 10 u. 11. (Cit. n. Hensen.) — 78. Aug. Lucae. Z. Function d. Tuba Eustachii u. d. Gaumensegels. Virch. Arch. 1875, Bd. 64, S. 476. — 79. Michel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. IX, 11. (Cit. n. Hensen.) — 80. Michel. d. Verhältnis d. Nasenrachenraumes z. Mittelohr. Berl. klin. Wochenschr. 1875, 25, S. 355. — 81. Michel. Neue Beobacht. üb. d. Verhalten d. Rachenmündung u. üb. d. Thätigkeit d. Muskulatur d. Schlundkopfes. Berl. klin. Wochenschr. 1875, Nr. 41, S. 558 und Nr. 42, S. 575. — 82. E. Zaufal. D. norm. Bewegung. d. Pharyngealmündung d. Eustachi'schen Röhre. Zweiter Artikel. Arch. f. Ohrenheilk. 1875, Bd. 9, S. 228. — Dritter Art. Ebenda. 1875, Bd. 10, S. 19. — 83. E. Brücke. Grundz. d. Physiol. u. Systematik d. Sprach-

laute f. Linguisten u. Taubstummenlehrer. 2. Aufl. Wien 1876 (1. Aufl. 1856). — 84. F. Gentzen. Beobacht. am weichen Gaumen nach Entfernung einer Geschwulst in der Augenhöhle. In.-Diss. Königsb. 1876. — 85. A. Mosso. Ueb. d. Bewegungen d. Speiseröhre. Moleschotts Unters. z. Naturlehre. 1876, Bd. 11, Abhandl. 17, S. 327. — 86. Arloing. Thèse d. l. faculté d. Sc. d. Paris 1877. Cit. n. Carlet. — 87. G. Carlet. S. l. mécanisme d. l. déglutition. Compt. rend. de l'Ac. d. Sc. de Paris 1877, Vol. 85, p. 295. — 88. Hartmann. Mitth. üb. d. Function d. Tuba Eustachii. Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abth. Bd. 1, S. 543. — 89. A. Lucae. Z. Mechanismus d. Gaumensegels u. d. Tuba Eustachiii bei Normalhörenden. Virchows Arch. Bd. 74, S. 238. — 90. R. Virchow. Bericht üb. d. Leichenhaus d. Charité-Krankenh. 1878. Schwefelsäure-Vergiftung. Charité-Annalen. 1878, S. 727. — 91. G. L. Walton. The function of the epiglottis in déglutition and phonation. Journ. of. physiol. 1878, Vol. 1, S. 303. — 92. Joh. N. Czermak. Gesammelte Schriften. Leipzig 1879. — 93. Hartmann. Experimt. Stud. üb. d. Function d. Eustachi'schen Röhre. Leipzig 1879. (Cit. n. Hensen.) — 94. E. Zaufal. D. Plica salpingopharyngea (Wulstfalte). Arch. f. Ohrenheilk. 1879, Bd. 15, S. 96. — 95. S. M. Burnett. Object. Wahrnehm. von Tönen infolge von willkürlicher Contraction d. Tubenmuskeln 1880. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 9, S. 1. — 96. F. Falk und H. Kronecker. Ueb. d. Mechanismus d. Schluckbewegung. Arch. f. Physiol. 1880, Bd. 4, S. 296. — 97. R. Falkson. Beitr. z. Functionslehre d. weichen Gaumens u. d. Pharynx. Virch. Arch. 1880, Bd. 79, S. 477. — 98. A. Hartmann. Ueb. d. Verhalten d. Gaumensegels b. d. Articulation u. üb. d. Diagn. d. Gaumensegelparese. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1880, 18. Jahrg., Nr. 15, S. 274. — 99. V. Hensen. Physiol. d. Gehörs. Handbuch der Physiol., herausgegeben von Hermann. 1880, Bd. 3, Theil 2, S. 1 u. folg. — 100. H. Kronecker u. S. Meltzer. D. Bedeut. d. M. mylohyoideus f. d. ersten Act d. Schluckbewegung. Arch. f. Physiol. 1880, IV. S. 299. — 101. Dieselb. Ueb. d. Vorgänge b. Schlucken. Ebenda. IV, 1880, S. 446. — 102. Dieselb. On the propagation of inhibitory excitation in the medulla oblongata. Proc. of the Roy. Soc. of London, Vol. 33, 1881, S. 27. — 103. Dieselb. Ueb. d. Schluckmechanismus u. d. nervösen Hemmungen. Monatsber. d. Ak. d. Wiss. z. Berlin 1881, 24. Jan., S. 100. — 104. Dieselb. Ueb. d. Schluckact u. d. Rolle d. Cardia b. demselb. Arch. f. Physiol. 1887, Bd. 5, S. 465. — 105. Sigmund Mayer. D. Beweg. d. Verdauungs-, Absonderungs- u. Fortpflanzungsapparate nebst ein. Anhange üb. d. allgm. Physiol. d. glatten Muskeln. Hermanns Handb. d. Physiol. 1881, Bd. 5, Th. 2, S. 399. — 106. Vogel. Beobacht. am Schlunde ein. mit ein. vollständigem Defect d. Nase behafteten Individuums. Dorpat. In. Diss. 1881. — 107. S. Meltzer. D. Schluckcentrum, s. Irradiationen u. d. allgm. Bedeutung derselb. In.-Diss. Berlin 1882. — 108. J. Rückert. D. Pharynx als Sprach- u. Schluckapparat. München 1882. — 109. H. Kronecker und S. Meltzer. D. Schluckmechanismus, s. Erregung u. s. Hemmung. Arch. f. Physiol. 1883, Bd. 7, Suppl.-Band, S. 328. — 110. S. Meltzer. D. Irradiation d. Schluckcentrums u. ihr. allgem. Bedeutung. Arch. f. Physiol. 1883, Bd. VII, S. 209. — 111. Ders. Schluckgeräusche im Scrobiculus cordis u. ihr. physiol. Bedeutung. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1883, Jahrg. 21, S. 1. — 112. J. Steiner. Schluckcentrum u. Athmungscentrum. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1883, Bd. 7, S. 57. — 113. H. Kronecker. Die Schluckbewegung. D. med. Wochenschr. Bes. Beil. zu Nr. 16—22 u. 24. 1884. Separatim. Berl. 1884. — 114. G. Passavant. Wie kommt d. Verschluss d. Kehlkopfes d. Menschen b. Schlucken zu Stande? Virchows Arch. 1886, Bd. 104, S. 444. — 115. L. Braun. Ueb. d. Cavum pharyngo-orale et laryngeum als Schluck- und Athmungsapparat. In.-Diss. 1887, München. — 116. N. Wassilieff. Wo wird der Schluckreflex ausgelöst. Zeitschr. f. Biol. 1888, Bd. 24,

S. 29. — 117. S. J. Meltzer. Erwider. an Herrn J. Steiner. Arch. f. Physiol. Bd. 13, 1889, S. 568. — 118. J. Steiner. Aus ein. Schreiben a. d. Herausgeber. Arch. f. Physiol. 1889, Bd. 13, S. 368. (Streitschr. g. Meltzer.) — 119. W. A. Turner. On the innervation of the muscles of the soft palate. Journ. of anat. and physiol. Vol. 23, 1889, p. 523. — 120. H. Beckmann. Ueb. Schliessung u. Oeffnung d. Rachenmündung d. Tuba Eustachii. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1891, Bd. 22, S. 83. — 121. L. Réthi. D. Schlingact u. s. Beziehungen z. Kehlkopfe. Sitzungsber. d. Oest. Ak. Math. naturw. Cl. 1891, 3. Abth., Bd. 100, S. 361. — 122. F. P. Anderson Stuart. On the mechanism. of the closure of the larynx. A prelim. communic. Proc. of the Roy. Soc. 1891, Vol. 50, S. 323. — 123. T. P. A. Stuart and A. M'Cormick. The position of the epiglottis in swallowing. Journ. of anat. and physiol. 1891, Vol. 26, S. 231. — 124. L. Réthi. D. Nervenwurzeln d. Rachen- u. Gaumenmuskeln. Sitzungsber. d. Oest. Akad. Math. naturw. Cl. 1892, 3. Abth., Bd. 101, S. 381. — 125. A. A. Kanthack and H. K. Anderson. The action of the epiglottis during déglutition. Journ. of physiol. 1893, 14, p. 154. — 126. L. Réthi. D. periph. Verlauf d. motor. Rachen- u. Gaumennerven. Sitzungsber. d. Oest. Akad. Math. naturw. Cl. 1893, 3. Abth., Bd. 102, S. 201. — 127. Derselb. Das Rindenfeld, die subcorticalen Bahnen u. d. Coordinationscentrum d. Kauens u. Schluckens. Ebenda. S. 359. — 128. Dr. Lüscher. Beitr. z. Frage der Schluckinnervation. Dritter internat. Physiol.-Congr. 1895 zu Bern. (Noch nicht als Abhandlung erschienen.)

DIE UNTERSUCHUNGSMETHODEN DES RACHENS

VON

DR. G. SPIESS IN FRANKFURT A. M.

Unter **Rachen, Pharynx**, versteht der Anatom jenen Abschnitt der oberen Luftwege, der, hinter der Nase, hinter dem Munde gelegen, abwärts bis zum Eingang in den Kehlkopf und die Speiseröhre reicht, der, einer nach oben und hinten geschlossenen Röhre vergleichbar, an seiner vorderen Wand zwei Oeffnungen trägt, welche der Verbindung mit der Nasen- und der Mundhöhle dienen. Damit sind auch die Wege bezeichnet, auf welchen eine Untersuchung dieses so versteckt gelegenen Raumes überhaupt nur ausführbar ist: durch den Mund und durch die Nase.

Dass auch früher schon die hinter der Mundhöhle gelegene Rachenwand gegebenen Falles gesehen und untersucht wurde, dass bei Abnormitäten, wie gespaltenem Gaumen u. dergl., hie und da auch grössere Abschnitte zu sehen ermöglicht wurden, waren immerhin nur Ausnahmefälle, die ebensowenig Beachtung verdienen, wie die auch nur in bestimmten Fällen von den Chirurgen ausgeführte digitale Untersuchung des Nasenrachenraumes. Anders freilich sind die Versuche zu beurtheilen, in denen zuerst der Gedanke auftrat, mit einem Spiegel den oberen Rachenabschnitt zu erleuchten und im Spiegelbilde denselben zu Gesicht zu bringen. Bozzini (1) war der erste, welcher 1807 in seinem „Lichtleiter" das Princip des „Um die Ecke Sehens" aufstellte, ohne freilich selbst zu irgend welchen Resultaten gekommen zu sein.[1] Ebensowenig Erfolg hatten Piorry 1837 (2) und Baumès 1838 (3). N. R. Wilde (5) aus Dublin versuchte 1855 die Tuben mit einem Spiegel zu besichtigen, allein es

---

[1] Welche Anerkennung er bei seinen Zeitgenossen mit diesen Bestrebungen fand, beweist seine im Frankfurter Dom befindliche Grabschrift:

> Piis Manibus Philippi Buzzeni med. doct. qui natione germanus, postquam omnium primus interna vivi corporis cava lumine arte insinuato perlustrare coeperat, crassante maligna febri, quam ab aliis fortiter propulsaverat, multis arte et pietate restitutis morte IVti ad Vti Aprilis MDCCCIX anno aetatis XXXVI mortem arcessivit sibi victor.
>
> Eheu jam victo!

handelte sich in seinem Fall um syphilitische Narbenbildung und vollkommenen Verschluss des Pharynx, das einzige, was er mit dem Spiegel feststellen konnte.

Wenn somit auch die Möglichkeit der Besichtigung des Rachenraumes schon von anderen betont und versucht war, so ist es doch Czermaks unbestrittenes Verdienst, dieses Princip weiter verfolgt und eine methodische Untersuchung zu praktischen Erfolgen ausgedacht zu haben, und mit Lochers[1] Worten:

„Dass wir nicht denjenigen als Erfinder im wahren und schönen Sinne des Wortes betrachten, welcher eine neue Idee zuerst fasst und theilweise ausführt, allein dieselbe ohne Ahnung ihrer Tragweite auf sich beruhen lässt, sondern vielmehr denjenigen, welcher eine neue Idee, mag solche vielleicht ursprünglich bereits anderswo ausgesprochen worden sein, zur Geltung, zur allgemeinen Anordnung und zur eingreifenden praktischen Verwerthung verhilft“ ist Czermak der Erfinder dieser Untersuchungsmethode zu nennen.

Seine erste kurze Notiz (6) über die Möglichkeit der Besichtigung des oberen Rachenabschnittes, des Cavum naso-pharyngeum, stammt aus dem März 1858. In diesem und den folgenden Jahren hat sich Czermak durch weitere Veröffentlichungen (10), sowie durch Reisen in Deutschland und dem Auslande bemüht, grössere Kreise mit der Technik bekannt zu machen und von der Wichtigkeit der Frage zu überzeugen, und der grosse Erfolg dieser Bemühungen spiegelt sich klar in der grossen Anzahl diesbezüglicher Arbeiten. Semeleder, Türck, Voltolini sind die Namen der Autoren, die zunächst um die Vervollkommnung der Methode ein dauerndes Verdienst sich erworben haben. Namentlich der letztgenannte hat eine solche Fülle von Hilfsmitteln zur Untersuchung angegeben, so alle nur möglichen physikalischen Gesetze zu verwerthen gewusst, dass die Fortschritte, die seit jener Zeit gemacht wurden, weniger in der Auffindung neuer Gesichtspunkte beruhen, als in der Sichtung der bekannten und deren Vereinfachung. So kommt es, dass viele Angaben aus jener Zeit, die damals einen grossen Fortschritt bedeuteten, heute nur mehr ein historisches Interesse haben oder für Ausnahmefälle aufbewahrt bleiben.

Da die Rachenuntersuchung nur eine weitere Anwendung des Principes der Kehlkopfspiegel-Untersuchung darstellt, so kann ich über die Beleuchtungsarten auf das entsprechende Capitel des I. Bandes verweisen, da sie sich mit diesen vollkommen decken, und nur hier noch mehr wie dort für eine möglichst helle, dem Sonnenlichte in Farbe möglichst nahestehende, Lichtquelle Sorge getragen werden muss.

---

[1] Die Erkenntnis der Lungenkrankheiten vermittelst der Percussion und Auscultation, Zürich 1853, p. 52.

Ehe man zur Untersuchung des Rachens übergeht, soll man stets eine gewissermaassen allgemeine Untersuchung des Aeusseren vornehmen. Gesichtsausdruck, Gesichtsfarbe, Kopfform, Kieferbildung, Haltung werden mit den Augen rasch zu überblicken sein, ebenso wie das Gehör über den Klang der Sprache, der Geruchsinn über etwaige Gerüche sich zu unterrichten weiss.

Die Wichtigkeit dieser, sowie der bei der Mundinspection zu beachtenden Wahrnehmungen wird in ihrer symptomatischen Bedeutung bei den entsprechenden Capiteln Berücksichtigung finden.

Nachdem man dem Patienten sich gegenüber gesetzt und denselben aufgefordert hat, den Mund zu öffnen, wird man zunächst ohne Zuhilfenahme irgend welchen Instrumentes die Mundhöhle einer kurzen Besichtigung unterziehen. Bei Kindern, die aus Angst oder Unart den Mund nicht öffnen wollen, gilt allgemein die Regel, dieselben festhalten zu lassen und nachdem man die Nase zugedrückt und so die Mundathmung aufgezwungen hat, entweder beim Oeffnen der Zahnreihen mit einem stumpfen Instrument einzugehen, oder auch hinter dem hintersten Backzahne tief einzudringen und das bei der Würgbewegung entstehende Oeffnen der Zähne sich zu Nutze zu machen. Man wird sich über die Zähne, ihre Stellung, ihr Aussehen, sowie dasjenige des Zahnfleisches, über die Farbe sowie den Feuchtigkeitsgrad der Lippenschleimhaut ein Urtheil bilden, man wird die Wangenschleimhaut, die Gaumenwölbung, die Speichelmenge rasch übersehen und die Zunge durch Hin- und Herbewegen, Aufwärtsheben und Vorstrecken, von allen Seiten einer eingehenden Besichtigung unterwerfen. Gleichzeitig wird man sich einen Eindruck davon verschaffen können, ob die Zunge schwer-, ob leichtbeweglich, ob sie, wie dies bei Sängern so häufig der Fall ist, willkürlich in eine bestimmte Lage gebracht, namentlich willkürlich abgeflacht werden kann. Ist letzteres der Fall, was zuweilen auch durch Anlauten eines „a“ erfolgen kann, so wird über dem Zungenrücken Platz genug, um die Pars oralis des Rachens übersehen zu können. Massei (189) lässt zum Flachlegen der Zunge den Patienten einen Versuch zu gähnen machen, andere lassen den Mund möglichst breit stellen. Krishaber (53) räth dem Patienten vorzumachen, wie er es zu machen habe. Sollte jedoch die Zunge sehr dick und fleischig hoch sich aufwölben, so müsste man die nothwendige Abflachung derselben durch Druck auf dieselbe zu erhalten suchen.

Ausser dem jedem praktischen Arzte stets zur Verfügung stehenden Löffelstiele oder Falzbeine, sowie den einfachen geraden oder über der Fläche gebogenen Spateln aus Glas, aus Horn, aus Hartgummi, die zum Theil zusammenlegbar construiert sind, wie sich auch Czermak (10) zuerst „des rechtwinklig aufzuklappenden Zungenspatels von Petit-Simpson“ be-

diente, sind eine grosse Reihe von sogenannten Zungenspateln angegeben worden, die alle das gleiche Ziel verfolgen, aber auf verschiedene Weise dasselbe zu erreichen suchen. Zur Abflachung gehört in erster Linie, den Zungenrücken nach unten zu drücken und, da damit gleichzeitig der für die später zu beschreibende Spiegeleinführung nöthige Raum geschaffen werden soll, auch die Zunge von der hinteren Rachenwand nach vorne möglichst abzudrängen. So suchen die einen die Zunge weit hinten zu erfassen und durch Druck nach unten und Zug nach vorne genügenden Einblick zu verschaffen (Czermak, Semeleder, Störk, Bresgen). Semeleder (97) schreibt von Czermaks Mundspateln, „dass dieselben ziemlich stark nach der Länge gebogen, so dass das freie Ende tief am Zungengrunde hinabreicht, indem man damit die Zunge nicht nur nach abwärts, sondern auch nach vorn drängen kann," und an anderer Stelle: „Man muss den Zungenspatel weit in den Mund hineinschieben, sonst steigt der hintere Theil der Zunge leicht hinauf und beengt den Raum." Störk (94) lässt den Patienten beim „Spatelhalten nicht die vordere Partie der Zunge, sondern mit dem Ende des Spatels den Zungengrund niederdrücken". Bresgen verwirft den Voltolini'schen Spatel, da er „die Zunge gar nicht dort, wo es nothwendig ist, nämlich in ihrer hinteren Hälfte niederdrücken" könne. Dem gegenüber vertreten die anderen, an ihrer Spitze Voltolini, den Standpunkt, dass die Zunge nicht zu weit nach hinten gefasst werden dürfe, da der Zungengrund zu reizbar sei und leicht Würgbewegungen ausgelöst werden könnten. Nach Gottstein hat man es „durchaus nicht nöthig, den Spatel bis auf die hintere Hälfte der Zunge zu führen," sondern dass man am besten thue, „mit dem vorderen Rande des Spatels in der Mitte die Zunge niederzudrücken." Fränkel legt seinen Spatel „noch auf den horizontalen Theil der Zunge vor die Pap. circumvall. und drückt nun nach unten und vorn, von der hinteren Pharynxwand fort, so dass die Richtung der Kraft vor das Zungenbein fällt" (Rosenberg, 201) eine Ansicht, der auch ich mich vollkommen anschliesse.

Die gebräuchlichsten dieser einfachen Zungenspatel sind diejenigen von Türck (Fig. 1), von B. Fränkel (Fig. 2) und von Moritz Schmidt (Fig. 3). Während erstere in die volle Faust genommen werden, wobei die den Griff umfassenden Finger am Unterkiefer eine Stütze finden können, wird letzterer schreibfederartig angefasst und mit leichtem, aber sicherem Druck aufgesetzt. Ich muss letzterem den Vorzug geben, weil ich durch jedes schwerere und fester zu ergreifende Instrument das Tastgefühl wesentlich beeinträchtigt sehe und es mir den Eindruck gemacht hat, dass die Zunge einem leisen Druck leichter nachgiebt wie einem starken, gegen den sie sich mehr aufzulehnen sucht. Ich bin auch mit dem Schmidt'schen Spatel noch in jedem Falle ausgekommen. Ein Vortheil desselben ist

auch die kleine Berührungsfläche und das dadurch verminderte Kältegefühl, das der doch häufig nicht erwärmte grössere Spatel in hohem Maasse erschreckend und unangenehm empfinden lässt. Die verschiedenen Modificationen obiger Spatel kann ich als unwichtig übergehen. Nur eines möchte ich Erwähnung thun, des von Lennox Browne (79) angegebenen Fingerschützers, an dem verschiebbar der Fränkel'sche Spatel befestigt ist. Jedenfalls ist er in der Kinderpraxis sehr zweckmässig, besser sicher wie die vielfach geübte Methode, mit dem unbedeckten Finger die

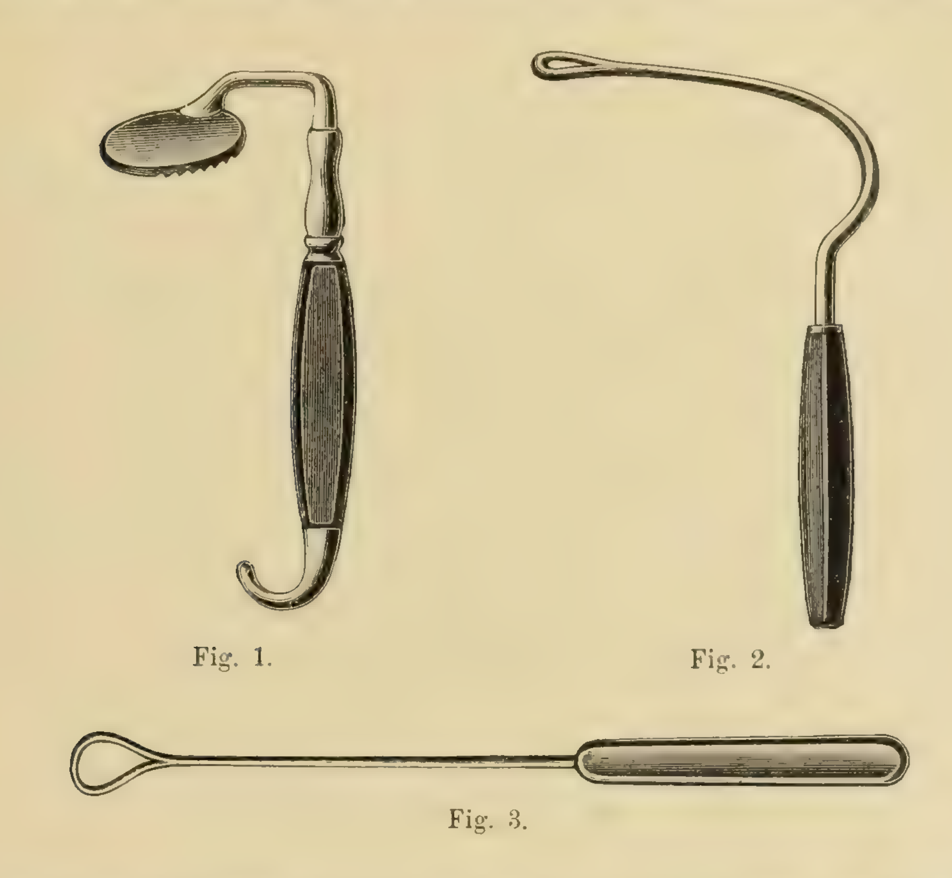


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 3.

Zunge herabzudrücken, gegen die auch schon die Möglichkeit der Infection, die Unappetitlichkeit, sowie die Gefahr, gebissen zu werden (Massei, 188), sprechen.

Ist es nun gelungen, die Zunge abzuflachen, so wird über ihr die Pars oralis des Pharynx sichtbar, gegen die Mundhöhle abgegrenzt durch das Gaumensegel, welches, in seiner Mitte die Uvula tragend, seitlich in den vorderen Gaumenbogen nach der Zunge herabsteigt. Die Farbe des Gaumensegels ist die der Wangenschleimhaut, jedoch ist nach dem Gaumenbogen zumeist eine etwas intensivere Röthung zu finden. Während die Gaumenbogen, was ihre Breite und Dicke anbetrifft, nur kleineren Schwankungen unterworfen sind, zeigt die Uvula die grössten Verschiedenheiten. Bald ist sie auffallend klein, bald auffallend gross, bald

dick, bald dünn; einmal zeigt sie eine Einkerbung nur an der Spitze oder über die ganze Länge hin, dann wieder ist sie gespalten und kann alle Uebergänge „der einfachen Kerbung bis zum Wolfsrachen" (Fränkel, 154) aufweisen. Die an ihr auftretenden Contractionen können ihr ein „korkzieher"-, ein „wurm"ähnliches Aussehen verleihen. Will man sie genauer auf das Verhältnis ihrer Länge zu den Gaumenbogen hin untersuchen, so empfiehlt Lennox Browne (79), um sie in contrahiertem Zustande zu sehen — den Athem ruhig anhalten zu lassen: um die Kraft ihrer Contraction beurtheilen zu können — eine Scala singen zu lassen; um sie in grösste Erschlaffung zu bringen — durch die Nase athmen zu lassen.

Gleichzeitig damit lässt sich die Beobachtung der Gaumensegelbewegungen, die in der Beurtheilung von Lähmungen eine wichtige Rolle spielen, verbinden: ob dieselben symmetrisch oder einseitig verlaufen. Eine genauere Bestimmung dieser Bewegungen lässt sich nach Voltolinis Vorschlag mit seinem durch die Nase einzuführenden Rhinoskop bewerkstelligen, sowie nach der mehr physiologisch interessanten Methode von Harrison Allen (104), welcher eine Sonde durch die Nase auf den Gaumen führt und deren vorderes Ende auf einer Trommel die Bewegungen aufzeichnen lässt (Palate-Myograph). Von Wichtigkeit ist es auch, bei der Phonation den Abstand des Gaumensegels von der hinteren Pharynxwand abzuschätzen und damit ein Urtheil über den Abschluss gegen den Nasenrachenraum zu gewinnen. In den meisten Fällen wird die Annäherung zur Berührung werden; trifft dies nicht zu, so können, abgesehen von pathologischen und rein mechanischen Ursachen (Tumoren), auch ganz normale Verhältnisse den Grund dazu abgeben. So soll bei Neugeborenen der Abstand ziemlich gross sein (Rosenberg, 201), so kann ein durch lange Jahre bestandenes mechanisches Hindernis, selbst nach seiner Beseitigung die gewohnte Contractionsfähigkeit zum Abschluss nicht mehr ausreichen lassen; Réthi (200) führt einen weiteren Grund an: „dass sich der harte Gaumen in seltenen Fällen (infolge von mangelhafter Bildung) durch eine aussergewöhnliche Kürze auszeichnet, und dass dann der weiche Gaumen, der im übrigen normal gebildet ist, wegen des weiter nach vorn gerückten hinteren Randes des harten Gaumens bei seiner Hebung, die hintere Rachenwand nicht zu erreichen vermag". Ungleiche Entwicklung des Gaumensegels, wie sie von demselben Autor als bei gewissen Defecten im Gehörorgane vorkommend erwähnt wird, dürfte bei genauerem Zusehen schwerlich mit einer Lähmung verwechselt werden. Sollten noch Zweifel über die Beweglichkeit bestehen, so könnte die elektrische Reizung vorgenommen werden, die umso leichter ausführbar ist, als Lähmungen oft mit Anaesthesie verbunden sind.

Auf einen Punkt wird von allen Seiten besonders aufmerksam gemacht, nämlich darauf zu achten, dass der Patient ganz gerade gegenüber dem Untersucher sitze, da Drehungen in der Halswirbelsäule, im Gelenk zwischen Atlas und Epistropheus, dessen Körper gerade der sichtbaren hinteren Pharynxwand als Grundlage dient, Asymmetrien, einseitige Vorbuchtungen hervorrufen, die leicht zu Verwechslung mit Tumoren führen könnten. Die Beobachtung von Solis-Cohen (86), dass der Pharynx „deeper on one side (usually the right) than the other, owing to a similar conformation of the anterior bodies of the vertebrae“ ist mir bis jetzt nicht aufgefallen.

Die vorderen Gaumenbogen nun selbst erfahren bei der Phonation, ausser dass sie sich mit dem Gaumensegel heben, noch zwei Veränderungen: einmal strecken sie sich, dann nähern sie sich einander (Rosenberg, 201).

Hinter denselben, in der Nische, die dieselben mit dem hinteren Gaumenbogen bilden, und deren Tiefe beträchtlichen Schwankungen unterworfen ist, liegen die Mandeln, Tonsillae palatinae. Dieselben treten im normalen nicht oder nur wenig vor die Gaumenbogen vor und sind, wenn sie nicht durch frühere Erkrankungen narbig geworden, von etwas dunklerer rother Farbe. Auf ihrer Oberfläche lassen sie die Eingänge in die Fossulae deutlich erkennen, die ihnen ein „an das Gitterwerk der Mandelschale“ (Fränkel) erinnerndes Aussehen verleihen. Die genauere Untersuchung derselben wird nach Moritz Schmidt am einfachsten mit einem dem Augen-Schielhaken nachgebildeten stumpfen Häkchen (Fig. 4)

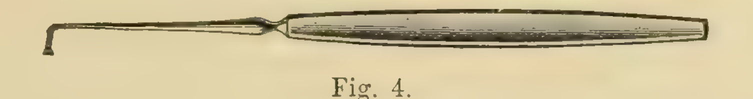


Fig. 4.

vorgenommen, mit welchem man die einzelnen Taschen abtasten kann. Legt sich der vordere Gaumenbogen zu sehr vor und hindert den freien Einblick, so soll derselbe mit einem zweiten Häkchen zur Seite gedrückt werden. Dadurch wird es stets gelingen, auch die obere Spitze der Tonsille zu Gesicht zu bekommen, was um so wichtiger ist, als diese für bestimmte Processe gerade ein Lieblingssitz ist. Wie wenig ihrer genaueren Untersuchung übrigens Beachtung geschenkt wurde, beweisen die verschwindend wenigen diesbezüglichen Anweisungen.

Von gleicher Bedeutung sind die Theile der seitlichen Rachenwand, die hinter den hinteren Gaumenbogen gelegen sind, während letztere selbst nur selten Anlass zu genauerer Besichtigung geben. Ihre Vorderfläche begrenzt nach hinten die Tonsillennische, während sie selbst mehr oder weniger flach in verschiedener Höhe nach hinten sowohl wie nach unten sich in der Pharynxwand verlieren. Die hinter ihr gelegenen

Seitenstränge [plica-salpingo-pharyngea Zaufals (92)] können sich bei ruhiger Athmung sehr leicht dem Blick entziehen und wird es nöthig sein, entweder den hinteren Gaumenbogen bei Seite zu drücken (Voltolini), oder durch Hervorrufen einer Würgbewegung dieselben hervortreten zu lassen, die sich durch ihre strangartige rundliche Gestalt kenntlich machen.

Die hintere Rachenwand, die je nach dem Grad ihrer Verschieblichkeit bei der Phonation mehr oder weniger hoch hinaufrückt, hat eine leicht rothe Farbe, ist von feuchtglänzendem Aussehen, mit zuweilen in verschiedener Anzahl eingelagerten flachen blassrothen Hervorragungen, die adenoides Gewebe zur Grundlage haben und als Follikel, Granulationen bezeichnet werden.

Die nicht selten beobachteten Pulsationen, sowohl im Gaumensegel als auch an der hinteren Pharynxwand werden bei ruhiger Athmung dem genauen Beobachter nicht entgehen, werden durch Vergleich mit dem Herzschlag als solche auch ihre richtige Deutung finden und nicht mit den rhythmischen Erschütterungen des Gaumensegels verwechselt werden können, wie sie bei gewissen nervösen Affectionen vorkommen. Die Pulsation wird auch dem palpierenden Finger sich zu erkennen geben.

Bei der Untersuchung auftretende massenhafte Speichelsecretion, sowie die bei Nervösen nicht selten beobachtete reichliche glasige Absonderung aus dem Cavum haben immerhin eine gewisse symptomatische Bedeutung.

Hat man so die Pars oralis des Pharynx durchmustert, so geht man zur Untersuchung der Pars nasalis, des Cavum naso-pharyngeum über, zu welcher man ausser der Beleuchtung und dem Zungenspatel noch eines Spiegels bedarf. Die Begründer der Rhinoskopie, wie Czermak diese Untersuchungsmethode nannte, die jetzt, nachdem man auf die Voltolini'sche Eintheilung in Rhinosc. interna, anter. Pharyngoscopia etc. verzichtet hat, allgemein als Rhinoscopia posterior, im Gegensatz zu einer Rhinoscopia anterior, bezeichnet wird, bedienten sich der einfachen Kehlkopfspiegel, oder der gleichen Spiegel, nur dass sie dem Stiel eine leichte Krümmung nach unten gaben. Jarvis gab einen Spiegel an, der in einem Charniere in jeder beliebigen Stellung fixiert werden konnte, wobei der verbreiterte Stiel als Spatel diente. Ueber den Winkel, in dem der Spiegel zum Stiel gestellt sein sollte, giengen die Ansichten vielfach auseinander, wenn man auch im allgemeinen eine dem rechten Winkel nahe Stellung bevorzugte. Eine allgemein giltige Bestimmung lässt sich natürlich nicht geben, da, wie Krishaber (54) mit Recht erwähnt, dieselbe von dem zu untersuchenden Theile ebenso wie von der Kopfstellung wesentlich abhängig ist. Die Schwierigkeit der Winkelstellung ward aber

durch die Einführung der beweglichen Rachenspiegel von Michel (Fig. 5), Fränkel (Fig. 6), Gouguenheim und Harke mit einemmale beseitigt, indem diese abgesehen von den grossen Vorzügen der selbst bei schmalstem Raume möglichen flachen Einführung, jede beliebige Einstellung durch Druck auf eine Feder, durch Zug oder dergl. ermöglichten. Während es bei der Laryngoskopie ja zur Regel geworden ist, den Patienten mit nach hinten gebeugtem Kopfe zu untersuchen, findet man für die Rhinoskopie die widersprechendsten Ansichten. Es spielt hier nun weniger die Berücksichtigung, wie das postrhinoskopische Bild am schönsten und grössten erscheine, eine Rolle, als das Bestreben, das Hindernis, welches von Seiten des Gaumensegels erwächst, am leichtesten zu überwinden. Wie gross die Schwierigkeiten erscheinen, dieses Hindernis zu beseitigen und hinter demselben hinauf mit einem Spiegel Licht einfallen zu lassen,

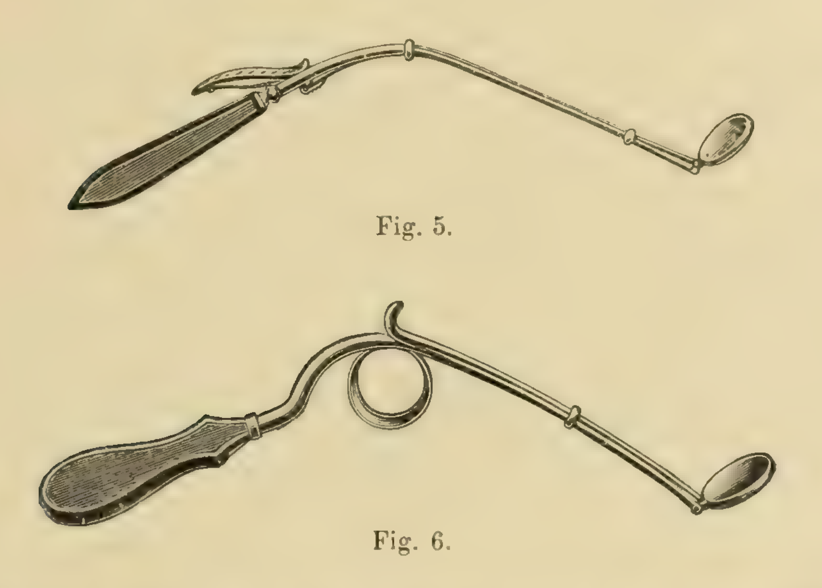


Fig. 5.

Fig. 6.

beweisen am besten die Worte Türcks (9), die er Czermaks erste Veröffentlichung kritisierend veröffentlichte: „Jeder, den nicht ein Blick auf die betreffenden Theile an einem in der Medianlinie durchschnittenen Kopf über das völlig Widersinnige dieser Vorschläge belehrt hat, wird sicher nach dem ersten Versuch am Lebenden zu dieser Einsicht gelangen."

Um Platz zwischen der hinteren Pharynxwand und dem Gaumensegel zu schaffen, wurden die verschiedensten Vorschläge gemacht, die verschiedensten Hilfsmittel herangezogen. Zuerst sollte die Kopfhaltung des Patienten von Einfluss sein. Czermak (10) liess den Kopf, wie er es auch abgebildet hat, „stark zurückgeneigt" halten, eine Haltung, die Löwenberg sowie Moura (32) bevorzugen, da dabei die Ebene der Choanen dem Spiegel sich entgegenneige und die unteren Theile leichter gesehen werden könnten.

Voltolini (24) lässt den Kranken den Kopf leicht nach vorn neigen, damit das schlaffe Gaumensegel und Zäpfchen, durch ihr eigenes Gewicht herabgezogen, sich von der hinteren Rachenwand entfernen, eine Ansicht, die die meisten späteren Autoren angenommen haben. Schalle (55) hält diese Stellung auch aus theoretischen Gründen für die geeignetste, da durch Vorwärtsbeugen des Kopfes die Rachenhöhle erweitert werde, weil die Wirbelsäule bei Concavstellung sich von der Schädelbasis entferne; er behauptet damit genau das Gegentheil von dem, was Löwenberg (90) aufgestellt hat. Dieser hält „Kopf nach vorn beugen“ nicht für zweckdienlich, da man nicht berücksichtigt habe, dass man beim Vorwärtsbeugen des Kopfes gleichzeitig die Halswirbelvorderfläche nähere und dadurch von vorn nach hinten verengere.

Semeleder hält die Mitte zwischen den oben genannten ein, indem er den Kranken so setzt, „dass sein Mund ungefähr in der Höhe des Auges des Untersuchenden steht“.

In zweiter Linie suchte man den nöthigen Raum dadurch zu erhalten, dass man auf verschiedene Weise das Gaumensegel vollständig zu erschlaffen suchte. Es wurde vorgeschlagen, stark nasale Vocale anlauten zu lassen (Czermak), so das französische „on“, „en“ u. dgl. Türck (37) rieth, schnelle und kurze Respirationen machen oder „lange Reihen von sehr schnell, wie im Staccato aufeinanderfolgenden kürzeren Nasenlauten nach Art des französischen „en“ hervorbringen zu lassen“. Semeleder und die Mehrzahl der späteren Untersucher liessen ausschliesslich durch die Nase athmen. Wenn auch zugegeben werden muss, dass auf diese Anweisung hin die Patienten ihr Gaumensegel in der Mehrzahl der Fälle erschlaffen, so ist die Ausdrucksweise doch immerhin eine falsche; denn im Momente der activen oder auch passiven Zungenabflachung wird die Vorbedingung für die Nasenathmung weggenommen, d. i. der vollständige Abschluss des Zungenrückens mit dem Gaumensegel. Das eben noch gehörte Geräusch der Nasenathmung wird der geräuschlosen Mundathmung weichen und nur die Vorstellung des Patienten und sein Bestreben, durch die Nase zu athmen, wird die Erschlaffung noch fortdauern lassen. Wie schwer es übrigens vielen fällt, bei geöffnetem Munde durch die Nase zu athmen, lehrt die tägliche Erfahrung. Zur Erlernung derselben haben Stoerk, Massei u. a. vorgeschlagen, zuerst den geöffneten Mund mit der Hand zu schliessen und allmählich den Verschluss aufzuheben. Fränkel, Massei, Krishaber empfehlen, wie beim Riechen schnüffeln zu lassen, letzterer giebt seinen Patienten sogar ein wohlriechendes Parfum auf das Taschentuch. Michel lässt vor dem Oeffnen den Patienten mit breitem Munde grinsen, während Bresgen durch Anziehen des Kinnes einen Vortheil zu erlangen glaubt. Ganz zweckmässig ist es auch, wenn keiner dieser Vorschläge erfolgreich war, dem Patienten einen Spiegel

vorzuhalten, ihm in demselben das Falsche seiner Bewegungen zu zeigen und ihn die richtige Bewegung einüben zu lassen.

Nach meiner Erfahrung sollte man, ehe man überhaupt dem Patienten irgend eine besondere Aufgabe stellt, erst nachsehen, ob das Gaumensegel nicht so wie so erschlafft ist. Dann, und ich habe es eigentlich sehr häufig so gefunden, wird man sich durch irgend eine der oben erwähnten Hilfsmittel nur alles verderben. Ich weiche aber auch darin von andern ab, dass ich den Patienten nicht auffordere, den Mund „so weit wie möglich" aufzureissen, ihn vielmehr nur ganz bequem öffnen lasse und darin den Grund sehe, dass das Velum sich nicht gleich ganz hoch zieht.

Ein weiteres Hindernis kann von Seiten der Uvula erwachsen, indem dieselbe sowohl sehr lang als auch sehr dick sein kann und bei Berührungen Contractionen des ganzen Gaumensegels auszulösen vermag. Der Vorschlag, durch Resecieren der Uvula das Hindernis zu beseitigen, ist ebenso einfach wie unausführbar. Es wurden daher Instrumente erdacht, die theils nur das Zäpfchen zur Seite drückten, theils gleichzeitig einen Zug an

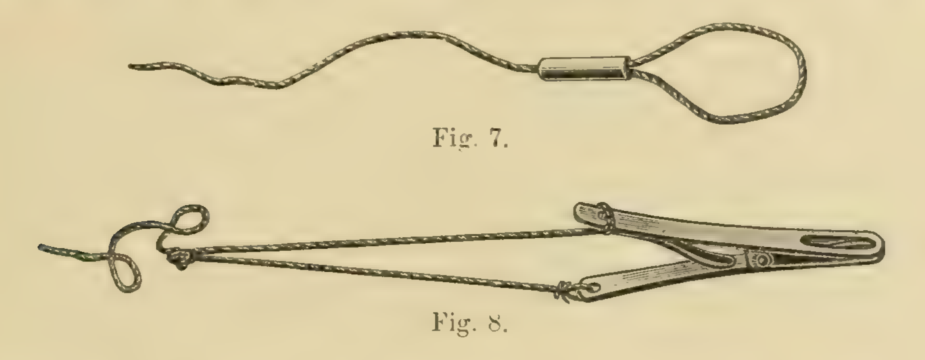


Fig. 7.

Fig. 8.

ihm ausübten, um auch das Velum weiter nach vorne zu bringen. Zu ersteren gehört der von Czermak (10) angegebene „Zäpfchenheber", sowie die von Voltolini (24) angegebene „Spatelöse", eine flache schmale Platte, an deren hinterem Ende sich eine einfache Drahtöse nach vorn erstreckt; das gleichzeitige Vorziehen des Velum versuchte Türck mit verschiedenen Zangen, gegen die schon Voltolini und Störk protestiert haben. Michel führt gegen sie an, dass sie theils Husten, theils Blutunterlaufung und Anschwellung der Uvula erzeugen, da man mit Gewalt das hinaufgezogene Velum nicht hervorzerren könne. Zwei Instrumente sind hier noch zu erwähnen, die im Gegensatz zu den erwähnten sich wenigstens eine lange Reihe von Jahren zu behaupten wussten, es sind dies der Türck'sche Zäpfchenschnürer (23) [Fig. 7] und der Löri'sche Zäpfchenklemmer (Fig. 8). Ersteres Instrument, das in seiner Originalform aus einem über eine Fadenöse gezogenen kleinen Röhrchen bestand, ist von Voltolini dahin praktisch modificiert worden, dass das eine Ende des Fadens mit

dem Röhrchen fest verbunden ist, wodurch die Anlegung an die Uvula erleichtert werden soll. Die Abbildungen lassen die Anwendung erkennen. Mackenzie hat einen Zäpfchenzwicker (Fig. 9) angewandt, der vor der Türck'schen Schlinge sich durch seine leichtere Anlegung auszeichnet. Man braucht nur das Stäbchen mehreremale um sich zu drehen, um durch Aufdrehen des Fadens die Schlinge zu verkleinern und die Uvula einzu-

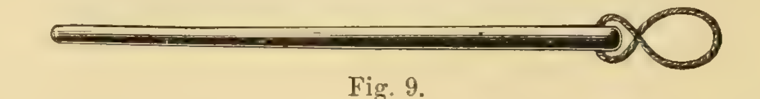


Fig. 9.

klemmen. Fränkel hat „kleine an Gummischläuchen angebrachte Köpfchen an die Uvula appliciert und sie mittelst Aussaugens der Luft so befestigt,“ dass er das Velum vorziehen konnte. All diese Verfahren sind jetzt gänzlich ausser Gebrauch und auch durchaus nicht mehr empfehlenswerth; doch sind sie als Uebergangsstufe in der Entwicklung der Rhinoskopie zu später zu beschreibenden besseren und schonenderen Verfahren beachtenswerth.

Da das Ziehen an der Uvula nun vielfach nicht genügte, auch das Velum vorzuziehen, so suchte schon Czermak mit einem kleinen breiten und stumpfen Haken — zuerst mit einer aus steifem Draht gebildeten, hakenförmig aufgebogenen Oese — das Gaumensegel auf seiner Hinterseite zu erfassen und nach vorn zu drängen. Damit ist ihm die Untersuchung „öfter gelungen,“ „vielfach misslungen,“ doch glaubte er, dass in Narkose die Inspection sich wohl erzwingen liesse. Die Höhe des Hakens war jedoch zu gering und er glitt zu leicht ab. Erst der einige Jahre später von Voltolini (24) angegebene Gaumenhaken (Fig. 10) genügte, indem

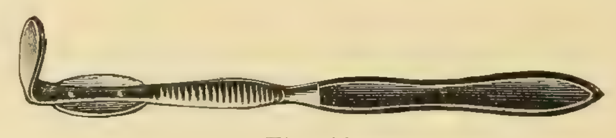


Fig. 10.

er hoch hinter das Velum hinauf eingeführt wurde und nun durch gleichmässig zunehmenden nicht zu zaghaften (wie er es ursprünglich empfohlen hatte) Druck nach vorn gezogen wurde.

Ausser dem abgebildeten soliden Haken hat Voltolini auch noch einen gefensterten sich anfertigen lassen, um sich nicht zu viel durch ersteren zu verdecken. Durch die Erfindung dieses Instrumentes ist der bedeutendste Schritt zur Verallgemeinerung der ganzen Untersuchungsmethode gemacht worden und bis heute ist nichts Besseres angegeben worden. Trotzdem halte ich es für übertrieben, wenn Voltolini (140) den Werth seiner Erfindung so überschätzt, dass er sagen kann: „Wer

das Gegentheil“ (nämlich dass man auch ohne Haken alles sehen kann) „behauptet, der versteht diese Untersuchung nicht recht und er spricht so, weil er noch niemals Besseres in jenem Cavo gesehen hat!“

Gleichzeitig aber giebt er zu, dass es auch damit nicht immer gelinge, gleich zum Ziele zu gelangen, und er empfiehlt alsdann entweder Gewalt oder die Verwendung von Cocain. Letzteres Mittel hebt nun allerdings die Nachtheile auf, die Michel (57) an dem Gaumenhaken rügt, und deretwegen er ihm nur einen beschränkten Nutzen einräumt, wenn er sagt: „die Hinterfläche des Gaumensegels ist meist so reizbar, dass von hier aus reflectorisch ein Krampf des obersten Schlundschnürers erregt wird, wodurch der Canal sich ringförmig so verengt, dass nur um den Haken herum etwas Licht hinaufgeworfen und die Mitte des Schlunddaches betrachtet werden kann.“

Eine ebensolche allgemeine Verwendung des Gaumenhakens empfiehlt auch Ziem, der sich folgendermaassen äussert: „Wenn man überhaupt rhinoskopiert“ — Ziem bevorzugt bekanntlich die Palpation — „und ein gut orientierendes Gesammtbild schnell gewinnen will, so muss man den Gaumenhaken, dieses echt chirurgische Instrument, anwenden, das steht für mich fest.“

Verschiedene andere Methoden sind noch zu gleichem Zwecke angegeben worden, von denen, wenn auch weniger für den Specialisten, das Störk'sche Verfahren auch heute noch Beachtung verdient, da es in Fällen, in denen keine Instrumente zur Hand, jederzeit leicht ausführbar ist. Wenn auch bereits zum Zwecke chirurgischer Digitalexploration des Cavum das gleiche Verfahren schon von Desgranges (4) sowohl als von Palasciano (Naturforsch.-Ver. 1858) angewandt wurde, hat es Störk (94) doch zuerst in den Dienst der Rhinoskopie gestellt. Das Verfahren besteht darin, dass zwei Seidenbänder „durch die Nase in die Choanen und von da durch den Mund geführt werden. Die beiden Bänder werden ausserhalb des Mundes verknüpft und dem Kranken zu halten gegeben,“ der alsdann selbst die Anspannung zu regulieren hat. Die gleiche Methode ist in Amerika und England als „Wales' (76) method“ bekannt. Die kleinen Abänderungen, die daran vorgenommen wurden, anstatt der Seidenbänder dünne Gummischläuche durch die Bellocq'sche Röhre einzuführen (Lennox Browne) oder die Bänder steif zu machen durch „mucilage“ (Bosworth) oder mit Schusterpech (Voltolini), sind von geringer Bedeutung, da sie an dem Princip nichts ändern.

Mit der Einführung der Zäpfchenhalter, der Gaumenhaken war aber eine neue Schwierigkeit entstanden: ausser dem Zungenspatel und dem Spiegel war noch ein drittes Instrument zu handhaben. Wollte man nun nicht dem Patienten eines zu halten übergeben, wozu sich am ehesten noch der Zungenspatel eignete, oder konnte man nicht einem Assistenten

eins derselben anvertrauen, so mussten Mittel erdacht werden, die Abhilfe schafften. Noch schwieriger gestaltete sich die Frage bei der Anwendung eines vierten Instrumentes zu therapeutischem Zwecke unter Spiegelleitung. Man suchte daher einzelne Instrumente mit einander zu vereinigen. Zungenspatel mit Spiegel, Gaumenhaken mit Spiegel, Zungenspatel mit Gaumenhaken und schliesslich alle drei in einem Apparate zusammenzustellen; oder auch construierte man sich selbsthaltende Instrumente, so Gaumenhaken und Zungenspatel.

Die grösste Bedeutung unter diesen haben die sich selbsthaltenden Gaumenhaken erworben, die meist dem Voltolini'schen oder mehr gekrümmten Hartmann'schen nachgebildet sind und verschieden gestaltete Bügel mit verschiedener Fixation besitzen.

Das Hartmann'sche Instrument (98) trägt einen einzigen auf dem Hakenhalter verschiebbaren Bügel, der in eine Nasenöffnung eingeführt wird und auf den Nasenboden zu liegen kommt.

Der Krause'sche Gaumenhaken (124) trägt an Stelle des Bügels eine Pelotte, welche auf die Oberlippe zu liegen kommt (Fig. 11).

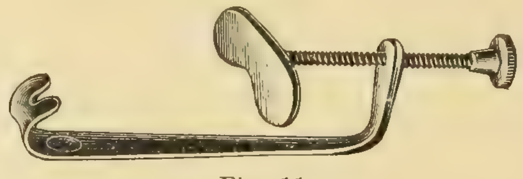


Fig. 11.

Der Schmidt'sche Gaumenhaken trägt zwei Bügel, die, auf einem durch eine Schraube festzustellenden Schieber vereinigt, ihren Stützpunkt neben der Nase in den Fossae caninae suchen (Fig. 12).

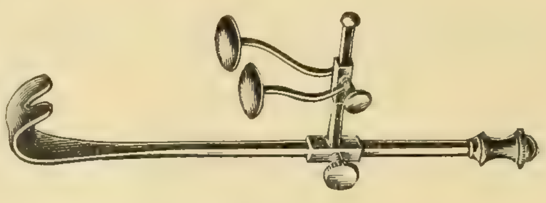


Fig. 12.

Während diese Instrumente infolge der Schraubenbefestigungen stets in gleicher Lage beharren müssen, sucht sich der Hopmann'sche Gaumenhaken (166) durch einen elastischen Zug zu halten und das Vorziehen zu erreichen, was aber durch die grosse Stärke der Gaumenmuskulatur leicht vereitelt wird.

Abweichend von diesen eigentlich als selbsthaltende Voltolini'sche Haken zu bezeichnenden Instrumenten, hat Luc (158) einen Gaumenhaken

construiert, der im Gegensatz zu jenen, die ihren Stützpunkt auf der Oberkieferaussenseite suchen, mit zwei seitlich sich spriessenden Ansätzen gegen die hintere Pharynxwand sich stemmt (Fig. 13 u. 14). Das Instrument wird geschlossen eingeführt und dann erst hinter dem Gaumen entfaltet. Voltolini rügt an ihm das Durchbrochensein des eigentlichen Gaumenhakens und das Fehlen der flügelförmigen Platten zur Aufnahme des Zäpfchens, das dadurch leicht Gefahr laufe, gequetscht zu werden.

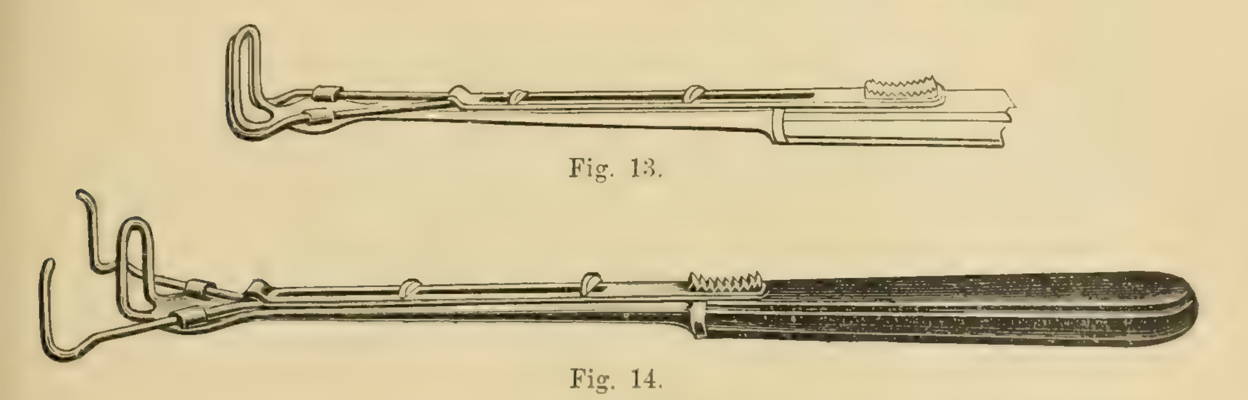


Fig. 13.

Fig. 14.

Von den sich selbst haltenden Zungenspateln hat der Ash'sche (Fig. 15) die meiste Verbreitung gefunden, ein aus zwei an einem Stiele befestigten Blättern bestehendes Instrument, dessen untere ausgehöhlte Platte zur Aufnahme des Kinns dient, während die andere die Zunge drückt.

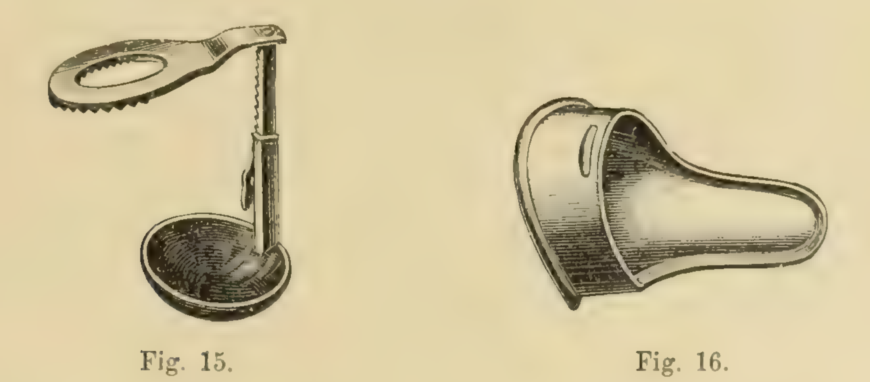


Fig. 15. Fig. 16.

Ein recht zweckmässiges Instrument ist auch das Mundspeculum von Gutsch (Fig. 16), welches, abgesehen vom Offenhalten des Mundes, auch die Zunge in sehr bequemer Weise herabdrückt.

Von den übrigen oben erwähnten Combinationen ist ausser Voltolinis spiegeltragendem Zungenspatel, — eine Idee, welche Schnitzler praktisch verwerthet, indem er mit einem einfachen Kehlkopfspiegelstiel die Zunge herabdrückt und den Spiegel so weit einführt, dass er eventuell auch das Cavum übersehen kann — und dem Störk'schen

sowie Duplay'schen Instrument [Fig. 17] (auch Rhinoskop und „Rhinoscope releveur“ genannt), welches Zäpfchenheber oder Gaumenhaken und Spiegel

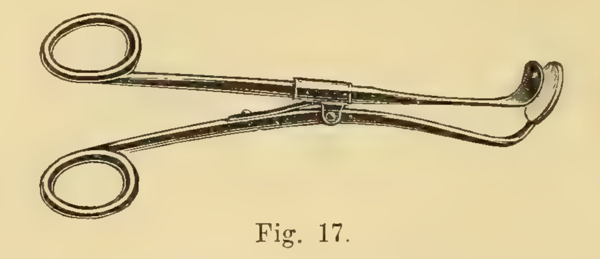


Fig. 17.

scherenförmig vereinigt, nur die in dem Whitehead-Fränkel'schen Instrument (Fig. 18) gegebene Vereinigung von Mundsperrer, Zungenspatel und Gaumenhaken von Interesse. Dieses Instrument „wird an die Schneidezähne so angelegt, dass die Lippen nicht eingeklemmt werden, dann

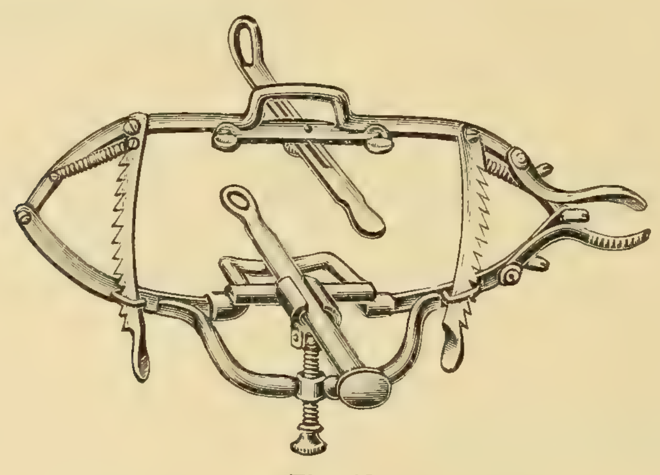


Fig. 18.

auseinandergepresst und der Mund dadurch offen gehalten. Nun wird das Zungenblatt, welches verstellbar ist und welches man jedesmal nach dem Augenmaass der Zunge des Patienten anpasst, heruntergedrückt“ (Fränkel, 152) und dann der damit zu verbindende Gaumenhaken eingeführt.

Fränkel findet, dass das von Voltolini und König beobachtete beängstigende Gefühl beim Patienten weniger auftrete, wenn man beim Anlegen ganz langsam vorgehe.

Der Gaumenhaken von Bensch vereinigt Voltolinis Haken mit dem Ash'schen Mundsperrer und soll ebenso wie ein von Hartmann construiertes Instrument besser vertragen werden.

Es möchte zu weit führen, alle hierher gehörenden Instrumente eingehender zu besprechen. Ihre Aufzählung findet sich am Schlusse dieses Capitels. Nur die wenigsten sind jetzt noch im Gebrauch, eigentlich

nur noch die Gaumenhaken, die Rachenspiegel, die Zungenspatel. Sich selbst haltende Instrumente werden zur einfachen Untersuchung nicht nothwendig sein. abgesehen von den Gaumenhaken, die bei der Sondenuntersuchung des Nasenrachenraumes unumgänglich sind.

Ich gehe deshalb auch nicht näher auf die vielfach angepriesenen Rhinoskope ein. welche, schon von Czermak als einfache, mit einem geneigten Spiegel versehene Hohlrinnen angewandt, namentlich nach Einführung des elektrischen Lichtes wesentliche Verbesserungen erfahren haben (Trautmann). Ein kleiner Spiegel, von geschickter Hand geleitet, wird stets mehr erreichen, wie diese complicierten, sinnreich erdachten, aber unendlich schweren, unbeholfenen Apparate.

Nachdem die nöthigen Hilfsmittel besprochen, nachdem die Stellung des Patienten berücksichtigt, sowie die Methoden der Erschlaffung des Gaumensegels auseinandergesetzt worden, wäre, ehe die Untersuchung beginnt, noch eine Frage zu erörtern: ob es zweckmässig ist, vorher eine Reinigung der zu untersuchenden Theile vorzunehmen. Es wird empfohlen, erst gurgeln zu lassen, erst die Nase auszuspülen, den Rachen erst auszupinseln, und die Gründe dafür sind sehr verschiedener Art. Die einen empfehlen diese Reinigung, um die Schleimhaut von etwa anhaftendem Secret zu befreien und besser sehen zu können, die andern in eigenem Interesse. Massei (188) sagt darüber: „Diese Vorsichtsmaassregel hat übrigens auch noch den Zweck, den untersuchenden Arzt vor der unangenehmen Ueberraschung zu schützen, einen Theil des Secretes plötzlich auf seinen Lippen, Wangen oder Augen zu fühlen. In zweifelhaften Fällen, wo der Arzt nicht weiss, ob viel Secret vorhanden ist, empfiehlt es sich immerhin, an der Seite des Patienten stehend zu untersuchen oder seine Augen mit Gläsern zu schützen.“ Wenn ich auch letztere Vorsichtsmaassregel als beachtenswerth, aber nicht gerade nachahmenswerth erachte, so möchte ich gegen die vorherige Reinigung des Untersuchungsfeldes energischen Einspruch erheben. Die erste Untersuchung soll auf jeden Fall doch den Sitz einer Secretion, die Farbe derselben u. dgl. mehr erkennen lassen, und wenn sich dabei herausstellt, dass durch solche Secrete eine zu untersuchende Stelle verdeckt wird, so steht nichts im Wege, eine Reinigung nun noch nachfolgen zu lassen.

Die Rhinoscopia posterior lässt sich im Gegensatz zu Voltolinis oben angeführtem Ausspruch und Tornwaldts (114) Worten: „dass ich erst dann eine rhinoskopische Untersuchung für vollkommen halte, wenn sie mir mittelst des Gaumenhakens gelungen ist“, wozu er stets Cocainanästhesie und sehr grosse Spiegel verwendet und trotzdem zugeben muss, „dass ich nicht immer sogleich bei der ersten Untersuchung damit zum Ziele komme“, — in der grossen Mehrzahl aller Fälle sowohl ohne

Gaumenhaken wie ohne Cocain vollständig ausführen. Durch „Ausdauer und Uebung“ (Czermak) sind die Schwierigkeiten überwindbar, und je einfacher die Hilfsmittel zur Untersuchung, um so leichter wird sie gelingen. Rathsam ist es, den ängstlichen Patienten vorher von der Harmlosigkeit der Untersuchung zu überzeugen und ihn zunächst in Kürze über das Verfahren zu unterrichten (Semeleder).

Die Auswahl der Spiegelgrösse hat nach den Verhältnissen des vorhandenen Raumes zu geschehen, im allgemeinen wird man mit Semeleder sagen können, „dass man zur Untersuchung des Nasenrachenraumes auch unter den günstigsten Umständen nicht so grosse Spiegel gebrauchen kann, wie zur Untersuchung des Kehlkopfes“. Da ja die Helligkeit in directem Verhältnis zu der Grösse des Spiegels steht, so ist es rathsam, nicht zu kleine Spiegel zu benützen, aber mit der Uebung wird der Blick sich auch schärfen sowohl in Bezug auf Genauigkeit als Geschwindigkeit des Erkennens. Sind alle diese Bedingungen zum Gelingen der Rhinoskopie erfüllt, so hängt noch ein Hauptmoment von der reizlosen Einführung des Spiegels ab. Der Spiegel soll eingeführt werden, ohne irgendwo die Schleimhaut zu berühren, und soll „möglichst tief“ in den Raum zwischen Basis linguae, Aditus laryngis, hintere Pharynxwand und Velum palatinum eingestellt werden. Wegen der Uvula wird er meist seitlich von ihr einzuführen sein, sollte die Zunge jedoch sehr tief stehen oder das Zäpfchen nur sehr kurz sein, so ist die Medianstellung des Spiegels zu bevorzugen.

Zuweilen wird der Einblick in das Cavum durch eine zwischen Velum und hinterer Pharynxwand sich ausspannende Wasserblase gehindert, zu deren Beseitigung Voltolini und Fränkel gerathen haben, in den Mund des Patienten zu „pusten“. Abgesehen von dem Schrecken, der meist dadurch hervorgerufen wird, ist es auch nicht sehr ästhetisch und ziehe ich es vor, was diese Autoren ebenfalls angeführt haben, entweder mit einem Rachenpinsel, oder weit einfacher mit dem Rande des Spiegels dieselbe zu zersprengen.

Das postrhinoskopische Bild, welches sich nun im Spiegel zeigt und dessen Verständnis dem Anfänger die grössten Schwierigkeiten bereitet, besteht aus einer Summe Einzelbilder. Denn es ist nicht möglich, die in verschiedenen Ebenen gelegenen Wandungen dieses mit einem Souffleurkasten (Trautmann, 121) verglichenen Raumes mit einem Blicke zu übersehen. Jeder Theil erfordert eine besondere Spiegelstellung, die sich nach physikalischen Gesetzen erklärt. Bei Voltolini (24) findet man eingehend dies ausgeführt.

Zur Orientierung in diesem nur stückweise gesehenen Raume sind verschiedene Anhaltspunkte gegeben worden. Die meisten halten das Aufsuchen des charakteristischen Bildes der Choanen für das

geeignetste; Czermak (10) führte durch die Nase eine Metallsonde in den Rachen und suchte sich dieselbe, die nun als glänzende Stelle hervortrat, zuerst auf. Voltolini (14) hat ebenfalls im Anfange diesem Verfahren gehuldigt. Michel (57) suchte den Fornix pharyngis auf. Krishaber (54) unterscheidet darin, dass er, wenn er den Spiegel unter die Uvula stellen kann, das Septum narium, wenn seitlich die mittlere Muschel zum Ausgangspunkte wählt. Bresgen (164) besichtigt zunächst „vom Spiegel angefangen die hintere Rachenwand". Wieder anders ist Masseis (188) Ansicht: „Das erste, was man mit dem Spiegel zu sehen bekommt, ist die hintere Wand des Gaumens und der Uvula." Voltolini empfahl später, sich nach den Tuben zu orientieren, Semeleder suchte sich den unter der Nasescheidewand gelegenen Gaumenhaken auf.

Man sieht, alles ist als Ausgangspunkt empfohlen worden und es beweist dies nur, dass eine bestimmte Vorschrift nicht gegeben werden kann. Benützt man den beweglichen Spiegel, so wird man allerdings in der Regel mit dem Aufrichten desselben über hintere Rachenwand und Fornix zu den Choanen gehen, benützt man feststehende Spiegel, eher den umgekehrten Weg.

Das rhinoskopische Bild (Fig. 19) hat verschiedene Eigenthümlichkeiten, die es besonders von dem dem Anatomen bekannten Anblick unterscheiden. In erster Linie ist es die Verkürzung, die Perspective, in welcher dasselbe erblickt wird. Während dieselbe für die nach vorn gelegenen Abschnitte am wenigsten stark ist, nimmt sie über das Rachendach allmählich zu, um die hintere Rachenwand trotz ihrer grossen Ausdehnung nur als einen schmalen Streifen erscheinen zu lassen, die, wenn das Tuberculum atlantis als „Buckel" stark vorspringt, nicht einmal „en profil" zu sehen ist (Voltolini). Deshalb werden an ihr nur stärkere Vorsprünge sichtbar werden, wenn man nicht zu den später noch zu beschreibenden Doppelspiegeln greifen will. Was in Wirklichkeit oben ist, wird auch im Spiegel oben erscheinen, was rechts liegt, infolge des Gegenübersitzens des Untersuchers, links und umgekehrt.

Am meisten in die Augen springend ist das Bild der Choanen, jener symmetrisch stehenden eirunden Oeffnungen, durch welche die Nase mit dem Rachen in Verbindung steht, und welche durch das Septum nasi, dessen hinterem Rande der Vomer zugrunde liegt, getrennt sind.

Das Septum, welches nach den Beobachtungen von Voltolini (139), Krishaber (53), Schnitzler (91) u. a. meist etwas nach links ausgebogen ist, erscheint als eine in der Mitte dünne, oben und unten verdickte, scharfe Leiste (Störk, 61), die sich durch ihre blassere, gelblichrothe bis gelblichweisse Farbe im unteren und mittleren Theile aus-

zeichnet, während sie nach oben die rothe Farbe der Rachenschleimhaut annimmt (Semeleder).

Der obere Rand der Choanen, der nach Störk und Schnitzler als „wulstige Umrandung“ erscheint, geht in vielen Fällen glatt umbiegend in das Rachendach über, während er in anderen erst noch einen kleinen Absatz bildet, der sich meist durch etwas hellere Farbe auszeichnet und sichelförmig die Choane im oberen Theile umgiebt.

In den Choanen selbst sind von den Nasenmuscheln nur die hinteren Theile zu sehen und zwischen und unter ihnen die Nasengänge. Am deutlichsten erscheint die mittlere Muschel, während „von der oberen und unteren Muschel, sowie vom unteren Nasengang immer Theile, aber in sehr wechselnder Ausdehnung in unser Gesichtsfeld kommen“ (Fränkel).



Fig. 19.

Es hat dies für die untere Muschel seinen Grund in der nicht vollständigen Erschlaffung des Velum, welches alsdann die untere Muschel theilweise verdecken wird.

„Die obere Muschel wird häufig von der mittleren ganz und gar verdeckt“ (Massei), was darin seinen Grund hat, dass zu sehr von unten hinaufgeblickt werden muss. Sonst erscheint sie etwas weiter nach vorn in der Nasenhöhle gelegen als eine blassrothe Vorbuchtung, deren Grenzen aber verdeckt sind. Zuweilen ist sie gar nicht zu sehen. Voltolini meint, dass sie manchmal winzig klein und kaum von der Grösse einer halben Erbse im Spiegel erscheine, manchmal wieder gar nicht zu sehen sei. Moldenhauer (117) vergleicht ihre Gestalt mit der einer „halbierten

Bohne". Mackenzie (35) bildet sie als „narrow projections of somewhat triangular shape. the apex appearing to extend downwards, inwards and backwards" ab, eine Ansicht, die auch Massei wiedergiebt. Störk bildet „den unteren umgebogenen Rand", den er „nur in geringer Ausdehnung" sehen kann, als flache Vorwölbung ab. Nach Rosenthal imponieren sie als kleine graugefärbte Vorsprünge, die parallel der mittleren Muschel verlaufen. Die richtigsten Abbildungen finde ich bei Semeleder „als schmale, kurze Leiste", sowie bei Heymann (108), der sie ähnlich abbildet. Letzterer, dem es „gelingt, seltener auch die obere Concha zu Gesicht zu bekommen", findet ab und zu sogar noch „eine kleine vierte Muschel". Die Richtigkeit dieser Beobachtung stützt er auf Zuckerkandls anatomische Untersuchungen, der bei Neugeborenen constant vier Nasenmuscheln fand, von denen eine durch das Wachsthum der inneren Siebbeinfläche später wieder schwinde. Auch von Löwe stammt eine Mittheilung, eine vierte Muschel gesehen zu haben, „als schmale schräge Leiste mit abgerundetem hinterem Ende," welche in derselben Richtung verläuft, wie die bisher im engeren Sinne sogenannte obere Muschel, die ungefähr 1—2 Millimeter unter ihr gelegen ist.

Die mittlere Muschel wird meist als eine kolbige, aus dem äusseren oberen Winkel der Choane schräg nach der Mitte zu verlaufende Masse beschrieben, deren Form, mit einer „nach unten-innen gebogenen Keule" (Massei, 189) oder einem „Polypen" (Mackenzie) verglichen, auch als „wurstförmig stumpfspitzig" (Störk) bezeichnet wurde. Ihr Aussehen ist „von gelblichrother oder grauröthlicher Farbe" (Michel, 58) und ihre Oberfläche meist ziemlich glatt.

Die untere Muschel, die die mittlere theilweise verdecken kann, ist kugelig, auf ihrer Oberfläche glatt oder auch höckerig und von hellgrauer, oder bläulichgrauer bis blaurother Farbe. Beide unteren Muscheln können infolge des in ihnen eingebetteten Schwellgewebes während der Untersuchung sowohl ihre Grösse, als auch ihre Farbe wechseln, wie eine ähnliche Veränderung Semeleder am Gaumensegel und am Septum beobachtete, die bei länger dauernder Sitzung sichtlich röther wurden. Sollte der unterste Theil dieser Muschel durch das Gaumensegel verdeckt werden, was aber durchaus nicht immer der Fall ist, und seine genaue Besichtigung erwünscht sein, so kann man mit Hülfe einer der oben erwähnten Gaumenhaken oder der Doppelspiegel zum Ziele gelangen.

Die Nasengänge, die sich zwischen den einzelnen Muscheln einer- und der lateralen Wand andererseits hinziehen, sind in ihrer Ausdehnung sehr wechselnd, ganz abhängig von der Grösse der umgebenden Gebilde. Im allgemeinen wird der obere Nasengang als der weiteste erscheinen, ein tieferer Einblick in dieselben aber nur in Ausnahmefällen überhaupt möglich werden. Zu diesen Ausnahmefällen möchte ich auch das Erkennen eines

vierten Nasenganges rechnen, der nach Semeleder „fast immer über der oberen Muschel besteht“.

Die von Killian (157) beobachteten Zweitheilungen der hinteren Enden bei den Siebbeinmuscheln, deren auch Schech Erwähnung thut, gehören jedenfalls zu den Seltenheiten.

Auf eine Abweichung vom normalen Bilde möchte ich noch hinweisen, die bereits Semeleder erkannt und treffend abgebildet hat. Dieselbe besteht darin, dass man „nicht selten am untern Drittel der Nasenscheidewand, neben der blassgelben Leiste, welche dem Rande des Pflugscharbeins entspricht, die Schleimhaut in Form kleiner Höckerchen mehr minder vorgewölbt, ausgebreitet“ findet. „Die Farbe dieser Ausbuchtungen ist nie das satte Roth der Rachenschleimhaut, welches auch die Scheidewand im oberen Drittel zeigt, sondern eine gelbliche bis blaugraue. Diese Ausbuchtungen sind von verschiedener Grösse, ihre Oberfläche bald glatt, bald feinkörnig wie eine Erdbeere.“ Schon durch ihre Farbe und das häufig beiderseitige Vorkommen wird eine Verwechslung mit Verbiegungen der Nasenscheidewand zu vermeiden sein.

Von verschiedenen Seiten sind Asymmetrien der Choanen, sowie auffallende, aber symmetrische Grössenunterschiede beobachtet worden, und hat besonders Hopmann (205) sich mit der Frage näher befasst und durch Abgüsse in der Art, wie sie Suchanek (137) bereits früher für das Rachengewölbe angegeben, die Ungleichheiten an Lebenden plastisch festzustellen gesucht, die in der Höhe und Breite der Choanen, in der Entfernung der Tubenwülste von einander, sowie in dem Verhältnis des hinteren Septumrandes zur Choanalebene vorkamen. Bestätigung haben dieselben in einzelnen Fällen durch Schech und Grünwald gefunden, während Zuckerkandl behauptet, „dass Asymmetrien der Choanen, wenn überhaupt bemerkbar, so unbedeutend sind, dass sie für die Praxis nicht in Betracht kommen“.

Ich kann mich von der Wichtigkeit der genaueren Bestimmung dieser Abweichungen nicht überzeugen und möchte deshalb die immerhin recht lästige und unangenehme Procedur, die mit dem Abguss verbunden ist, und aus der dem Patienten kaum ein Nutzen für die spätere Therapie erwachsen dürfte, nur für seltene Ausnahmefälle aufgehoben wissen.

Nach oben und hinten von den Choanen verläuft das Rachendach, Fornix pharyngis, das nach Suchaneks eben erwähnten Untersuchungen bald convex, bald plan, bald concav ist und in sehr verschiedenem Winkel in die hintere Pharynxwand übergeht. Eine genaue Abgrenzung, wo das eine anfängt und das andere aufhört, ist unmöglich zu geben; man nimmt nur meist die Stelle, an welcher das adenoide Lager, die Tonsilla pharyngea, sich befindet, als Uebergangsstelle an. Dieses physiologische Gebilde kann in sehr weiten Grenzen noch als normal bezeichnet werden,

solange nämlich, als es keine Störungen hervorruft. Da das Gewebe sich mit zunehmendem Alter allmählich zurückbildet, so werden in der Mehrzahl der Fälle uns nur noch Reste dieses Gewebes vorliegen, deren Erkennung wesentlich schwieriger ist, als wie die kugeligen, lappigen Tumoren, unter denen das typische Bild einer Rachenmandel auftritt. Solche Reste von adenoiden Geweben finden wir fast in jedem Rachen und werden sie als unregelmässige Fläche beschrieben, auf der man „entweder flache Grübchen oder lochartige ovale oder runde kleine Vertiefungen, oder seichte, schmale oder breitere klaffende Furchen" (Michel, 58) sieht. Tornwaldt (114): „Bald sah ich nur eine punktförmige Vertiefung, bald einen schmalen linienförmigen, oder mehrere Millimeter langen Schlitz, zuweilen war es ein kreisförmiges Loch mit scharfem Rande, oder es stellte einen Trichter dar, in dessen Spitze eine punkt- oder schlitzförmige Oeffnung sichtbar war." Trautmanns (22) Abhandlung und seine vorzüglichen Abbildungen lassen den Aufbau der Tonsille aus einzelnen Leisten, deren Anzahl beträchtlichen Schwankungen unterworfen ist, und die sich durch die zwischen ihnen befindlichen Furchen, Recessus, zu erkennen geben, leicht verstehen.

Je nachdem diese Leisten höher oder niedriger, je nachdem dieselben mit einander verklebt, verwachsen sind, werden die Furchen zu längeren oder kürzeren Spalten, zu Löchern oder zu vollkommen geschlossenen Hohlräumen, die zuweilen durch ihren helleren Inhalt sich von der dunkleren Röthe der Umgebung abheben.

Die hintere Rachenwand, welche sich continuierlich in die Pars oralis und laryngea fortsetzt, zeigt keine weiteren Besonderheiten. Ihre Besichtigung ist wegen der starken Verkürzung sehr erschwert, besonders wenn das Tuberculum atlantis sehr weit vorspringt. In diesem Falle hat Voltolini (24), abgesehen von den Doppelspiegeln, empfohlen, den Patienten ganz tief zu setzen, selbst sich vor denselben zu stellen und so gewissermaassen „in der Vogelperspective" zu rhinoskopieren.

Eine Schwierigkeit hat auch Störk (61) noch erwähnt:

„Die Untersuchungsmöglichkeit des Rachendachs ist von der Stellung des harten Gaumens abhängig. Reicht derselbe weit nach rückwärts, bis in die unmittelbare Nähe der Wirbelsäule, so ist von der erwähnten Partie wenig zu sehen, bei einzelnen Individuen ist auch die Untersuchung der Choanen durch denselben Umstand sehr erschwert". Während Semeleder (27) vom Rachendach durch „eine kleine Drehung des Spiegels" zur Besichtigung der Pharynxseitenwand übergeht, giebt Störk (61) folgende Vorschrift: „Man gehe von der mittleren Muschel nach rückwärts und aussen. In der bezeichneten Richtung, hinter der wallartigen Umrandung der Choane in der Höhe der zweiten Muschel beginnt der Eingangswulst der Tuba Eustachii, bildet einen halben Bogen nach ab-

wärts und hört im Niveau der unteren Muschel auf; dieser Halbkreis umfasst den trichterförmigen Eingang zur Tuba". Dieser Halbkreis, der öfter eine mehr dreieckige Form besitzt, zeichnet sich durch seine wesentlich hellere gelblichweisse bis fast weisse Farbe aus, von der sich bisweilen zarte Gefässverzweigungen deutlich abheben. Der Tubenwulst ist sehr grossen Schwankungen unterworfen, bald ist er dünn und nur wenig über das Niveau der Pharynxwand vortretend, bald ist er von gewaltiger Dicke und ragt weit in das Lumen des Cavum hinein, so dass er einen grossen Theil der Choane verdecken kann. Seine vordere Lippe wird durch die Plica salpingo-palatina, Hakenfalte gebildet, die, vom Gaumensegel kommend, „dessen Rand nach beiden Seiten über die Choanen hinaus ansteigt, dann, in einem stark vorspringenden Wulst umbiegend, den Eingang der Ohrtrompete begrenzt" (Semeleder). Die hintere Lippe bildet die Plica salpingo-pharyngea, auch Wulstfalte genannt, während die Basis des Dreiecks durch den Levatorwulst vervollständigt wird.

Hinten und nach aussen von dem Tubenwulst, und in seiner Tiefe von der Höhe und Mächtigkeit desselben abhängig, zieht sich der Recessus pharyngeus, die Rosenmüller'sche Grube hin, die in ihrem vorderen Theile häufig durch kurze Schleimhautbrücken überbrückt ist, die sich zwischen Tubenwulst und Rachendach ausspannen.

Die Bewegungen der Tuba, welche Zaufal näher studiert und beschrieben hat, sind bei der Untersuchung selten zu erkennen.

Die Rückseite des Velum und der Uvula, deren genaue Besichtigung zuweilen von grosser Wichtigkeit sein kann, ist nur bei sehr hohem Spiegelstand und vollkommener Erschlaffung des Gaumensegels zu sehen. Auf ihrer Fläche ist meist mehr minder deutlich in der Medianlinie eine Vorwölbung, das „Uvularkissen", zu erkennen. Sollte die Anwendung eines Gaumenhakens erforderlich sein, so ist ein durchbrochener zu wählen, da sonst leicht eine wichtige Veränderung gerade unter den massiven Theil zu liegen kommen und dem Blick entgehen könnte.

Welche Schwierigkeiten die Herstellung einer guten Abbildung des rhinoskopischen Bildes bereitet, hat schon Semeleder richtig erkannt. Er sagt darüber: „Es ergiebt sich, dass diese Bilder, wie am Ende alle anderen, nur eine beziehentliche Wahrheit haben. Besonders gilt dies noch mehr als von Spiegelansichten von den Zeichnungen und farbigen Darstellungen, wo noch die besondere Schwierigkeit der Färbung hinzukommt. Hier ist nun der besondere Umstand, dass die Wände des mehr oder minder würfligen Raumes, der uns beschäftigt, im Bilde auseinander gebreitet erscheinen und daher einzelne Theile in eine solche Lage gegen einander kommen, dass es anfangs etwas schwer wird, sich zurecht zu finden."

Da ja das normale Bild selbst grosse Verschiedenheiten aufweisen kann, die theils vom anatomischen Bau, theils aber auch von der Spiegelstellung abhängen, so dürfte der Abbildung der Vorzug gegeben werden, welche die einzelnen Theile so wiedergibt, wie sie am häufigsten zu Gesicht kommen.

Aus der grossen Zahl von Abbildungen sind nur einige wenige wirklich ähnlich zu nennen. Die einen sind überhaupt nur skizzenhaft angelegt (Czermak, Mackenzie, Störk), bei anderen ist das Choanenbild ganz unkenntlich (Merkel), andere bilden zwar die Choanen ähnlich, aber den Tubenwulst zu dick (Semeleder, Solis-Cohen) oder auch zu unbedeutend (Störk, Rosenberg) ab. Wirklich gute Abbildungen finde ich nur bei Heymann und Schech, die bei erschlafftem Gaumensegel namentlich die Tubenfalten sehr deutlich zu Gesicht bringen, während das Choanenbild bei letzterem zu undeutlich dunkel ist und bei beiden die Rosenmüller'schen Gruben zu breit und zu flach erscheinen. Von den Farbenbildern sind bei Semeleder einige gut getroffen, nur ist der Tubenwulst meist etwas zu gewaltig dargestellt, auch ist die Farbe etwas zu bläulichroth, während gerade der Farbenton im Schmidtschen Bilde sehr schön getroffen ist, nur dass hier das Velum nicht erschlafft ist und die Tuben zu unbedeutend wiedergegeben sind. Die Farbenbilder von Voltolini und Prosser James sind in der Farbe gänzlich verfehlt.

Ausser den oben erwähnten zur Besichtigung des ganzen Nasenrachenraumes empfohlenen Instrumenten und Methoden sind noch verschiedene Verfahren angegeben worden, die jedoch nur einem Theile zugute kommen sollen. So hat Vohsen (160) empfohlen, zur leichteren Besichtigung der Tuba den Patienten schräg, mit einer Schulter gegen den Untersucher zu setzen, den Kopf über diese Schulter zu richten und nun den dadurch zwischen Velum und hinterer Rachenwand entstandenen weiteren Raum zur Besichtigung der gegenüberliegenden Tuba zu benützen, wobei auch die Verwendung grösserer Spiegel ermöglicht sei. Eine ähnliche Vorschrift hat Türck (17) bereits 1860 gegeben: „Mitunter scheint ein starkes Rotieren des Kopfes erspriesslich zu sein, indem hierdurch für die eine Choane mehr Raum gewonnen werden kann.“ Zur Besichtigung der stark verkürzten hinteren Pharynxwand sowohl, als des unteren Nasenganges und des Nasenbodens hat nach Czermaks Vorschlag Voltolini die Verwendung von Doppelspiegeln ausgearbeitet. Indem er dem Gaumenhaken einen nach hinten blickenden Spiegel verband, konnte er mit dem gewöhnlichen Rachenspiegel die in ersterem sich spiegelnde Rachenhinterwand durch geringe Drehungen des Gaumenhakens vollkommen und fast en face übersehen.

Zur Besichtigung des Nasenbodens führte er einen an einem langen

rechtwinklig abgebogenen Stiel befestigten Spiegel (Fig. 20) ein, der leicht nach vorn geneigt an der hinteren Rachenwand unter dem Fornix seinen Platz fand, und suchte dessen Bild im Rachenspiegel.

Beide Methoden sind gegebenen Falles, d. h. wenn durch die gewöhnliche Rhinoskopie Anhaltspunkte für die Nothwendigkeit einer noch eingehenderen Untersuchung gewonnen werden, leicht anzuwenden und werden gute Resultate liefern. Dagegen sind die in der sagittalen Ebene stehenden Spiegel zur Besichtigung der Seitenwandungen weniger brauchbar.

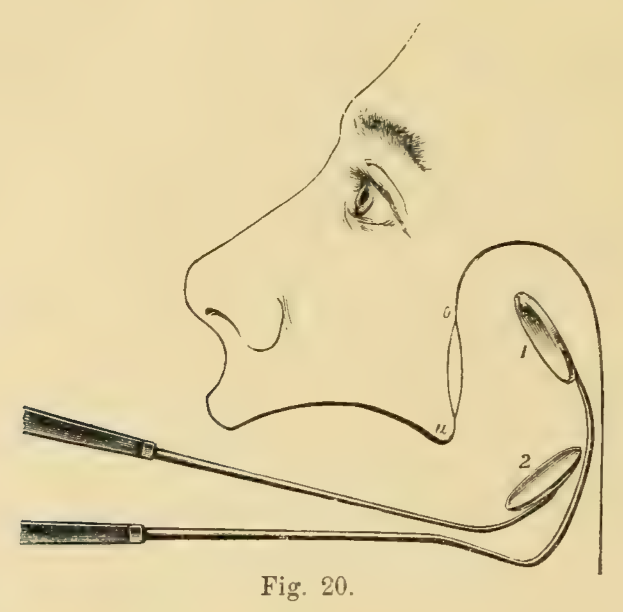


Fig. 20.

Die Rhinoskopie mittelst prismatischer Rachenspiegel hat ebenfalls in Voltolini zur Besichtigung der hinteren Rachenwand einen warmen Fürsprecher gefunden.

Diese zuerst von dem Engländer Warden 1844 aufgebrachte Idee, mit einem Prisma von Flintglas den Larynx zu Gesicht zu bringen, ohne damit zu Stande gekommen zu sein, wird weder von Czermak noch von Bruns erwähnt. Andere führen sie allerdings an, aber als völlig unbrauchbar (Türck, Moura-Bourouillou, Fauvel), Mackenzie warnt sogar vor ihrer Anwendung. Während Unna als „offenbaren Nachtheil des Prismenbildes gegenüber dem gewöhnlichen Spiegelbilde die grössere Lichtschwäche, bedingt durch die mehrmalige Reflexion innerhalb des Prisma“ hervorhebt, glaubt Gellé auf einen Vortheil aufmerksam machen zu müssen, der darin besteht, dass „man nicht ein verkürztes, sondern das reelle Bild des beleuchteten Gegenstandes gewinne.“ Das Instrument hat sich trotz seiner geistreichen Erfindung als völlig überflüssig in der Praxis nicht einbürgern können.

Das Bestreben, durch Vergrösserungsvorrichtungen das Spiegel-

bild deutlicher erkennen zu lassen, hat trotz vieler Versuche mit concaven Spiegeln, mit Vergrösserungslinsen (Wertheim, Türck, Voltolini) zu keinem brauchbaren Resultate geführt und wird wohl kaum mehr in Anwendung gebracht.

Dagegen hat sich eine andere Methode über lange Jahre hinaus zu behaupten gewusst, eine Methode, welche von Zaufal im Jahre 1875 zuerst geübt, Abstand nimmt von der Besichtigung durch die Mundhöhle und durch die Nase hindurch den Rachen zu überblicken sucht. Zaufal bediente sich dazu seiner Trichter (Fig. 21), 11 Centimeter langer gerader Röhren, deren vorderes Ende wie die Ohrtrichter bauchig erweitert ist, welche er durch die Nase einführte und die er in verschiedener Weite verwandte. Dass bei einer sehr weiten Nase auch ohne Instrument, wenn man nur die vordere Nasenöffnung aufhält, ein Einblick und theilweises Uebersehen der hinteren und seitlichen Rachenwand möglich ist, ist bekannt und gelingt auch ohne Zuhilfenahme der Trichter. Bei engen Nasen

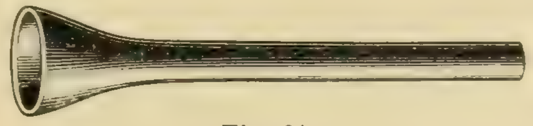


Fig. 21.

aber, bei Schwellungen, bei Verbiegungen ist einmal die Einführung schon lästig, oft schmerzhaft und Blutungen veranlassend, dann aber wird häufig auch nur eine dünne Röhre einzuführen gelingen, durch welche kaum genügend Licht eingeworfen werden kann, welche immer aber eine Orientierung, wenn nicht unmöglich macht, so doch erheblich schwierig gestaltet. Die richtige Kenntnis und Ausführung der hinteren Rhinoskopie hat diese Methode vollständig und mit Recht in Vergessenheit gerathen lassen. So haben auch schon Voltolini, Gruber (68) und Schrötter (74) sie als eine unbrauchbare Methode bezeichnet, während andere sie theils für instrumentelle Manipulationen [Fränkel (65)], sowie zur Besichtigung der Tuben [Hedinger (87)] für geeignet erklärten. Eifrige Anhänger hat sie seinerzeit in Ganghofner (66), Gottstein (85), Baginsky (84), Schnitzler (90), Habermann (97) und anderen gefunden.

Für Fälle, in denen infolge von Verwachsung des Gaumensegels die Rhinoskopie unmöglich wird, hat Voltolini (24) ein kleines Röhrchen erdacht, welches, wie die Zaufal-Trichter, durch die Nase eingeführt, in einem kleinen schräg gestellten Spiegelchen, welches im vorderen Ende eingefügt ist, eine Beleuchtung und Betrachtung ermöglicht. Damit konnte er auch die Bewegungen des Gaumensegels näher beobachten.

Die Methode der Durchleuchtung, die ebenfalls Voltolini brauchbar zu machen suchte, und welche darin bestand, dass von aussen die Nase grell beleuchtet wurde, während ein Spiegel in den dunklen Rachen eingeführt wurde, wird wohl kaum jemand mehr verwerthen, der sich einmal davon überzeugt hat, dass, abgesehen von einer dunkelrothen Lichtempfindung, nichts zu sehen ist.

Der unterste Theil der Rachenhöhle, die Pars laryngea pharyngis, jener Abschnitt, der, wie die Pars oralis, in gleicher Weise der Luft- wie der Nahrungsaufnahme dient, lässt sich am besten mit Hilfe des Kehlkopfspiegels untersuchen, und kann ich auf das betreffende Capitel im I. Bande verweisen.

Eine directe Besichtigung ist in manchen Fällen möglich, in denen bei nach hinten gebeugtem Kopfe, hervorgezogener und in ihrem hinteren Theile mit einem Spatel stark herabgedrückter Zunge, es gelingt, — wie schon Voltolini erwähnt, — die ganze Pars laryngea, zuweilen auch die Aryknorpel und Theile der Stimmbänder zu erkennen.

Ebenso lässt sich mit der Kirstein'schen (210) Methode der „Autoskopie“ leicht diese Gegend überblicken, doch haftet beiden gegenüber der Spiegeluntersuchung der Fehler an, dass der Zungengrund unter den Spatel zu liegen kommt und dadurch verdeckt wird.

Der Zungengrund, der die dem lymphatischen Ringe angehörige Zungenmandel, Tonsilla lingualis, eingebettet trägt, ist durch dieselbe mehr oder weniger uneben und lässt kleine rundliche Erhabenheiten von durchschnittlich Erbsengrösse erkennen, die zuweilen so beträchtlich verdickt sind, dass sie den oberen Kehldeckelrand vollständig verdecken.

Das Foramen coecum, dessen Oeffnung etwas hinter der Spitze des durch die Papillae circumvallatae gebildeten Dreiecks leicht zu sehen ist, lässt sich in manchen, aber immerhin seltenen Fällen, in denen der Ductus thyreo-glossus noch offen ist, sondieren und kann von beträchtlicher Tiefe sein. Ebenso wird die Sondierung der übrigen Theile mit einer Kehlkopfsonde wie im Kehlkopfe unter Spiegelleitung erforderlichen Falls vorzunehmen sein.

Die Farbe der Pars laryngea ist die gleiche wie die der Wangenschleimhaut, nur dass die Sinus piriformes durch eine wesentlich hellere, mehr ins gelblichweisse übergehende Färbung ausgezeichnet sind.

Die Digitaluntersuchung wird im allgemeinen leicht vorzunehmen sein: sollte jedoch die Entfernung bis zum Kehlkopfeingang zu gross im Verhältnis zur Fingerlänge sein, so kann man durch Heben des Kehlkopfes von aussen, den Abstand merklich verringern.

Neben der Inspection steht der Untersuchung des Rachens noch ein wichtiges Hilfsmittel in der Palpation zu Gebote. Im allgemeinen versteht man darunter die Untersuchung, die Abtastung mit dem Finger

die Digitalexploration, auf welche ich gleich zu sprechen komme. Neben ihr ist noch der indirecten Palpation kurz Erwähnung zu thun, bei welcher mit Hilfe einer Sonde das Widerstandsgefühl auf die das Instrument leitende Hand übertragen wird. Eine einfache, gerade geknöpfte Sonde wird in Fällen, in denen der Anblick allein nicht genügt, über Resistenz, über Druckempfindlichkeit, über Ausgangspunkte von Reflexen u. dgl. mehr Aufschluss geben. Je leichter die Sonde gehalten wird, um so feiner das Gefühl. Im Nasenrachenraum wird man zweckmässig die Sondenuntersuchung unter Spiegelleitung vornehmen, wozu es in den meisten Fällen nöthig ist, einen feststellbaren Gaumenhaken einzulegen. Alsdann wird es ein Leichtes sein, mit passend gekrümmten Sonden (Fig. 22) alle Theile abzutasten und mit dem Spiegel, abgesehen von den Bewegungen, gleichzeitig den Erfolg der Sondierung

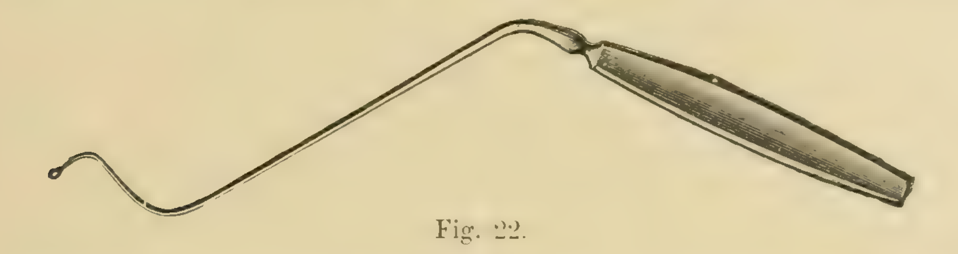


Fig. 22.

beurtheilen zu können. Die Sondierung kann gleichzeitig auch als Vorübung für die Handhabung von Instrumenten behufs therap. Eingriffe aufgefasst werden, zumal in Anbetracht der perspectivischen Verkürzung die Bewegungen nach dem Spiegelbilde mit zu den schwersten zu rechnen sind. Schmidt hat deshalb empfohlen, mit dem Spiegel nur eine Controle der Bewegungen auszuüben, diese selbst aber ganz unabhängig davon nach der eigenen Vorstellung vorzunehmen.

Aus gleichen Gründen kann die Palpation mit dem Finger nöthig werden, ausserdem aber noch in allen den Fällen, in denen, wie vielfach bei kleinen Kindern, die Rhinoskopie unmöglich ist, und man durch sie rascher zum Ziele zu gelangen denkt. Jedenfalls aber soll die Digitaluntersuchung, die als Ergänzung der Rhinoskopie vorzügliches leistet, dieser in der Reihenfolge stets nachfolgen. Ziem (194) empfiehlt zwar diese „uralte, so äusserst einfache und wirksame Untersuchung des Nasopharynx mittelst des Fingers“ an erster Stelle vorzunehmen, aber sein Vorschlag hat nur wenig Anklang gefunden. Das Einführen des Fingers, selbst eines noch so schlanken, hinter das Velum, das dadurch erzeugte Angstgefühl, die Erregung von Würgbewegungen sind Gründe genug, um diese Methode möglichst zu umgehen, die Voltolini (140) eine „widerwärtige Procedur“ hiess. Ganz abgesehen davon werden aber durch den Finger leicht Verletzungen gemacht, Blutungen,

wenn auch leichtesten Grades erzeugt, die für eine einfache Untersuchung dem Patienten höchst überflüssig erscheinen, selbst wenn man nach Bresgens Vorschlag den Kopf nach hinten neigen lässt, um kein Blut durch die Nase austreten zu lassen. Will man nun nachträglich noch rhinoskopieren, so wird nicht nur das wahre Aussehen wesentlich verändert sein, sondern die Schwierigkeiten der Rhinoskopie werden bedeutend gesteigert sein und häufig alle Versuche fehlschlagen.

Was die Ausführung dieses von W. Meyer (50) zur Methode ausgebildeten Verfahrens anbelangt, so wird sie fast von allen in gleicher Weise geübt. Seitlich vom Patienten stehend, dessen Kopf zwischen Brust und Arm festhaltend, geht man sachte mit dem Finger ein und sucht ihn hinter dem Velum rasch emporzuführen. So fühlt man den Vomer, die Choanen, und in ihnen die hinteren Enden der Muscheln, deren Grösse und Oberflächenbeschaffenheit; zur Seitenwand übergehend die harten Vorsprünge der Tuben, den Tubeneingang, die Rosenmüller'schen Gruben.

Eine gewisse Schwierigkeit kann entstehen, wenn das Velum einen festen Abschluss mit der Hinterwand bildet. Alsdann muss der Finger, der dies festgestellt, etwas vor dem Velum gewissermaassen „auf der Lauer“ liegen bleiben und warten, bis der geeignete Moment ihm gekommen zu sein scheint. Dieser kann bei verständigen Patienten dadurch herbeigeführt werden, dass man durch die Nase zu athmen auffordert, oder dass man auch nur ganz ruhig durch den Mund athmen lässt. Bei Kindern wird ein Schluckact, wird beim Schreien eine tiefe Inspiration Gelegenheit zum Emporgleiten bieten. Das „cito, tuto et jucunde“ der Alten ist, wie Löwenberg erwähnt, eine Hauptsache zum Gelingen, wie auch um die Unbequemlichkeiten, die nun einmal ertragen werden müssen, auf ihr Mindestmaass zu beschränken.

Welchen Finger man zur Untersuchung benützen will, ist nicht so einerlei, wie es scheinen möchte. Das enge Cavum eines Kindes wird sich leichter mit dem kleinen Finger der in der Regel schmäleren linken Hand untersuchen lassen, wie mit dem Mittelfinger der stärkeren Rechten, während letzterer, den Voltolini als länger wie den Zeigefinger zeitweise bevorzugte, bei den grossen weiten Verhältnissen eines erwachsenen Mannes den Vorzug verdient. So sollte der jedesmalige Fall die Wahl der Hand sowohl wie des Fingers bestimmen.

Steht man rechts vom Patienten und führt den Zeigefinger der rechten Hand ein, so wird dessen tastende Kuppe nach der rechten Seite des Kranken schauen und es wird schwierig sein, die linke Seitenwand ebenso genau und sicher zu betasten. Meist wird zwar durch Uebung auch hierin die nöthige Sicherheit gewonnen werden; sollte dies aber nicht der Fall sein, so müsste mit der andern Hand in gleicher Weise eine nochmalige Untersuchung folgen.

Um zu verhindern, dass der eingeführte Finger gebissen werde, hat man ein- oder mehrgliedrige Fingerschützer (Fig. 23, 24) verwandt, die aber alle mehr oder weniger die freie leichte Beweglichkeit beträchtlich vermindern. Man hat empfohlen, sich eines an der Spitze abgeschnittenen Gummifingers zu bedienen, eventuell auch den Finger mit Heftpflaster zu umwickeln. Andere wieder haben die chirurgischen Mundsperrer angelegt, andere einen Kork zwischen die Zähne geklemmt. All dies sind Vorbereitungen und Handhabungen, die von vornherein der ganzen Untersuchung etwas Erschreckendes verleihen und die mehr Angst erzeugen, als die ganze Sache werth ist. Deshalb hat auch Fränkels Vorschlag so allgemein Nachahmung gefunden, welcher dahin geht, von aussen die Wange zwischen die Zahnreihen fest hineinzuschieben, um einem Beissversuch dem Patienten zuerst selbst Schmerzen zu verursachen, was meist ein rasches, momentanes Nachlassen zur Folge hat.

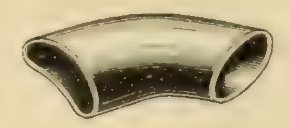


Fig. 23.

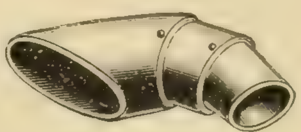


Fig. 24.

Die Untersuchung durch den Geruchsinn, die ich oben schon kurz erwähnte, hat sich eigentlich nur auf die Beurtheilung des Athems, ob derselbe übelriechend oder nicht, zu beziehen. Sollte dies der Fall sein, so müsste nach dem Ursprung gesucht werden, vor allem festzustellen sein, ob dieser in der Nase seinen Platz hat. Zu dem Zweck lässt man die Nase zuhalten oder zustopfen und nun durch den Mund ausathmen. Bleibt der üble Geruch bestehen, so wären die Zähne, die Mandeltaschen, das Pharynx-, das Larynxsecret zu untersuchen und womöglich durch Abtupfen etwas herauszufördern und die Identität des Geruches festzustellen.

Ebenso wichtig ist es auch, mit dem Gehör die Untersuchung zu vervollständigen. Der Einfluss, den gewisse Veränderungen im Rachen auf den Ton der Sprache, bezw. auf ihren Timbre ausüben, wird bei den entsprechenden Capiteln zu besprechen sein.

Zum Schluss möchte ich noch einige Worte über die Anwendung von Anästheticis anfügen. Die Einführung des Cocain hat alle die vorher empfohlenen Mittel wie Chlor- und Bromkali, Chloroform u. dgl. mehr so weit in den Hintergrund gedrängt, dass dieses eigentlich ganz allein das Feld beherrscht. Zur Untersuchung sollte es jedoch überhaupt nicht angewandt werden, mit Ausnahme der Fälle, in denen die Verwendung des feststellbaren Gaumenhakens nothwendig wird. Diese immerhin länger dauernde Procedur soll dadurch leichter ertragbar gemacht werden. Ich habe mich für die Rhinoskopie auch nur selten von dem Nutzen überzeugen können, den Cocainisieren des Velum, der Rachen-

wand, des Zungenrückens bringen soll. Die Berührung dieser Theile soll ja überhaupt nach Möglichkeit vermieden werden, und schien mir im Gegentheil das „Klossgefühl", sowie der häufig eintretende Schluckreiz, abgesehen von der öfter noch gesteigerten Erregbarkeit im allgemeinen, eher eine Erschwerung der Untersuchung die Folge zu sein. Die Applicationsweise deckt sich vollkommen mit der für den Larynx beschriebenen.

Instrumente zur Untersuchung:

Gaumenhaken, einfache und sich selbsthaltende von:
Barth, Bensch, Cleveland, Cresswell Baber, Czermak, Dorn, Fränkel, Hartmann, Hinde, Hopmann, Krause, Krishaber, Justi, Leu, Luc, Lublinsky, Peyer-Porcher, Potter, Schlesinger, Schmidt, Schrötter, Slavera, Störk, Tornwaldt, Türck, Voltolini, Walsham, Weil, White-Baber, Weagly, Zaufal.

Mundsperrer, Mundspecula von:
Barth, Braatz, v. Bruns, Charrière, Chassaignac, Collin, Cotterill, Elsberg, Fergusson, Fränkel, Geffers, Grossich, Gutsch, Hartmann, Heister, König, Kümmel, Luer, Mason, Mathieu, W. Mayer, Nussbaum, O'Dwyer, Pameyer, Roser, Sternberg, Thürriegel, Trélat, Ulrich, Weinlechner, Whitehead.

Spiegel zur Rhinoskopie und **Rhinoskope** von:
Baxt, v. Bruns, Duplay, Fränkel, Gougenheim, Harke, Jankau, Mackenzie, Michel, Reichert, Rothmann, Schalle, Semeleder, Simrock, Störk, Tobold, Trautmann, Voltolini.

Zäpfchenhalter etc. von:
Baxt, v. Bruns, Czermak, Löri, Mackenzie, Türck, Voltolini.

Zungenspatel, einfache und sich selbsthaltende von:
Ash, Baginsky, Bleyer, Boecker, Buchwald, Burow, Solis-Cohen, Cotterill, Czarda, Dionisio, Dunott, Foulis, Fränkel, Gaillard, Goodwillier, Green, Gowan, Griffin, Hartmann, Higgins, Hengsberg, Jackson, Körte, Krause, Lautenbach, Leplanquais, Osborne, Seifert, Schmidt, Stephen, Tobold, Türck, Wardcoussins, White, Windler, Yarrow.

Literatur.

1. Bozzini. Der Lichtleiter od. Beschreib. ein. einfach. Vorricht. u. ihrer Anwend. z. Erleucht. innerer Höhlen u. Zwischenräume d. lebenden animalischen Körpers. Weimar 1807. — 2. Piorry. Diagnostik u. Semiotik, aus d. Franz. v. Krupp. 1837. — 3. Baumès. (Demonstr. e. Spiegels zur Besichtig d. „fosses nasales postérieures".) Compt. rend. d. travaux d. l. Soc. de méd. de Lyon. 1836—38, p. 62. — 4. Desgranges. (Erste Empfehlung, ein Gummiröhrchen um das Velum herumzulegen zu operativ. Zwecken.) Gaz. hebd. 1854, Nr. 40. — 5. Wilde W. R. Prakt. Beobacht. üb. Ohrenheilk. Dublin 1855, übers. v. Haselberg. Göttingen 1855. — 6. Czermak Johann N. Ueb. d. Kehlkopfspiegel. Wien. med. Wochenschr. 1858, Nr. 13 v. 27. März. — 7. Czermak. (Pharyngoskopie.) Wien. med. Wochenschr. 1859, Nr. 32. — 8. Stoerk. Zur Laryngoskopie. Wien 1859, p. 20. — 9. Türck. Allg. Wien. med. Zeitg. 1859, Nr. 26. — 10. Czermak. Der Kehlkopfspiegel u. seine Verwerthung f. Physiologie u. Medicin. Leipzig, I. Aufl. 1860, II. Aufl. 1863. — 11. Czermak. Ueb. d. Inspection d. cav. pharyngonasale u. d. Nasenhöhle vermittelst kleiner Spiegel. Wien. med. Wochenschr. 1860, Nr. 17. — 12. Semeleder. Ueb. d. Unters. d. Nasenrachenraumes. Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. 1860, Nr. 19. — 13. Semeleder. Der Katheterismus d. Eustachischen Ohrtrompete und das Rhinoskop. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1860, Nr. 21. — 14. Semeleder. (Rhinoskopie.) Wien. med. Zeitg. 1860, Nr. 27. — 15. Semeleder. Zur Rhinoskopie. Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte zu Wien. 1860, Nr. 47. — 16. Stoerk. Rhinoskopie. Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte zu Wien. 1860, Nr. 26. — 17. Türck. Praktische Anleitung zur Larynoskopie. Wien 1860. — 18. Türck. Beitr. z. Laryngoskopie u. Rhinoskopie. Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. 1860, Nr. 21. — 19. Türck. Notiz z. Rhinoskopie. Allg. Wien. med. Zeitg. 1860, Nr. 33. — 20. Voltolini. Die Besichtig. d. Tuba Eustachii u. d. übrig. Theile d. Cavum pharyngo-nasale mittelst des Schlundspiegels (Rhinoskopie). Deutsche Klinik. 1860, Nr. 21, 26. Mai. — 21. Czermak. (Pharyngoskopie.) Wien. med. Wochenschr. 1861, Nr. 6 u. 7. — 22. Moura-Bourouillou. Cours complet de laryngoscopie. Paris 1861. — 23. Türck. (Zäpfchenschnürer.) Allg. Wien. m. Ztg. 1861, Nr. 28, 32 u. 35. — 24. Voltolini. D. Rhinoskopie u. Pharyngoskopie. Breslau. I. Aufl. (Festschrift) 1861. II. Aufl. 1879. — 25. Voltolini. Der Katheterismus der Tuba Eustachii und der Pharynxspiegel. Medic. Jahrb. Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. 1861, II. Heft, S. 93. — 26. Voltolini. Die Pharyngoskopie u. ihre Verwerth. f. d. Ohrenheilk. Virch. Arch. 1861, Bd. XXI. Heft 1. — 27. Semeleder. D. Rhinoskopie u. ihr Werth f. d. ärztliche Praxis. Leipzig 1862. — 28. Türck. Allg. Wien. med. Ztg. 1862, Nr. 17. — 29. Delore. Bull. gén. d. Thér. 1863, p. 398. — 30. Fournié. Ét. prat. s. l. laryngoscope. Paris 1863. — 31. Gibb. The Laryngoskope. London 1864. — 32. Moura-Bourouillou. Traité prat. d. laryngoscopie et de rhinoscopie. Paris 1864. — 33. v. Bruns. D. Laryngoskopie u. d. laryngoskopische Chirurgie. Tübingen 1865. — 34. Löwenberg. Die Verwerth. d. Rhinoskopie. Würzburg 1865. — 35. Mackenzie Morell. The use of the laryngoskope in dis. of the throat. With an app. on Rhinoskopy. London 1865. — 36. Voltolini. Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte zu Wien. 1865, Nr. 28 29 u. 42. — 37. Türck Ludwig. Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes. Wien 1866. — 38. Löwenberg. Die Verwerth. d. Rhinosk. und d. Nasenschlunddouche f. Erkennung u. Behandl. d. Krankh. d. Ohres u. d. Nasenrachenr. Arch. f. Ohrenh. 1867, Bd. II. — 39. Voltolini. D. Anwend. d. Galvanokaustik im Innern d. Kehlkopfes u. Schlundk., nebst e. kurz. Anleit. z. Laryngosk. u. Rhinosk. Wien 1867 u. II. Aufl. 1871. — 40. Krishaber. Laryngoskopie Dict. encycl. d. scienc. méd. Paris 1868. — 41. v. Ziemssen H. Laryngoskopisches

u. Laryngotherapeutisches. D. Arch. f. kl. Med. 1868. — 42. Passavant. Ueb. d. Verschliess. d. Schlundes beim Sprechen. Virch. Arch. 1869, Bd. XLVI. — 43. Baxt. (Rhinoskop.) Berl. klin. Wochenschr. 1870, Nr. 28. — 44. Bensch. Monatsschr. f. Ohrenh. 1871, p. 87. — 45. Langer. Beitr. z. Rhinosk. Monatsschr. f. Ohrenh. 1871, Nr. 1. — 46. Mandl L. Traité prat. d. malad. du Larynx et du Pharynx. Paris 1872. — 47. Voltolini. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1872, Nr. 11. — 48. Michel. Das Verhältn. d. Tubenmündungen z. Gaumensegel am Lebenden beobachtet durch die Nase. Berl. klin. Wochenschr. 1873, Nr. 34. — 49. Tröltsch. Ohrenheilkunde. Leipzig 1873. — 50. Meyer Wilh. Adenoide Vegetationen der Nasenrachenhöhle. Arch. f. Ohrenheilk. 1874, Bd. 8, p. 147, 154. — 51. Tobold. Lehrb. d. Laryngosk. u. d. Kehlhopfkrankh. 1864 u. 1874. — 52. Wendt. Die Krankh. d. Nasenrachenhöhle u. d. Rachens. Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1874, Bd. VII. — 53. Krishaber. Rhinoskopie. Ann. d. mal. d. l'oreille etc. 1875, S. 42 u. 144 ff. — 54. Schalle. Ein neuer Apparat z. Untersuch. d. Nasenrachenraumes und d. Kehlkopfes. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. X, 1875 u. 1876. — 55. Fauvel. Traité prat. d. maladies du larynx. Paris 1876. — 56. Fränkel B. Allgem. Diagnostik u. Therapie d. Krankheiten d. Nase, d. Nasenrachenraumes, d. Rachens u. d. Kehlkopfes. Ziemssens Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. 1876. — 57. Michel. D. Krankh. d. Nasenhöhle u. d. Nasenrachenraumes. Berlin 1876. — 58. Ravogli. Saggi di otojatria raccolti n. clin. di Vienna, di Berlina, di Praga. Rom 1876, S. 53. — 59. Schnitzler. Krit. Streifzüge auf dem Gebiete der Laryngoskopie und Rhinoskopie. Wien 1876. — 60. Schrötter. Laryngol. Mittheil. Jahrb. d. Klinik f. Laryngoskopie. Wien 1872 bis 1876. — 61. Stoerk. Laryngoskopie u. Rhinoskopie. Pitha-Billroths Handb. d. Chirurgie. 1876. — 62. Voltolini. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1876, Nr. 8 u. 12. — 63. Burnett. Treatise on the ear. Philadelphia 1877, S. 177. — 64. Duplay. (Rhinoskop.) Traité élém. de Pathol. extern. Paris 1877, I, III, p. 752. — 65. Fränkel B. Protok. d. Section f. Ohrenheilk. 50. Naturf.-Vers. XII. 1877, S. 71. — 66. Ganghofner. Prag. med. Wochenschr. 1877, Nr. 14 u. 15. — 67. Goodwillie D. H. Oral Speculum. Trans. of the State Med. Society. 1877. — 68. Gruber. Prot. d. Sect. f. Ohrenheilk. 50. Naturf.-Vers. 1877, XII, S. 71. — 69. Hartmann. Mitth. üb. d. Function d. Tuba Eustachii. Arch. f. Anat. u. Phys. 1877. — 70. Hodgkinson. The brit. med. Journ. 1877, Nr. 860. — 71. Isambert. Confér. clin. s. l. malad. d. larynx. Paris 1877. — 72. Knizek. Prag. med. W. 1877, Nr. 10. — 73. Poinsot. (Rhinoskopie.) Jaccouds Diction. XXIV, 1877. — 74. Schrötter. Allg. Wien. med. Ztg. 1877, Nr. 44. — 75. Voltolini. Monatsschr. f. Ohrenh. 1877, Nr. 8. — 76. Wales. New Method of Rhinosc. Explorat. Washington 1877, p. 7. — 77. Zaufal. Ueb. d. Verwendbarkeit d. Nasenrachentrichter z. chirurg. Eingriffen i. Nasenrachenraum. Prag. med. Woch. 1877, Nr. 1, 2 und 3. — 78. Zaufal E. Ueb. d. Untersuch. d. Nasenrachenraumes v. d. Nase aus. Arch. f. Ohrenheilk. 1877. — 79. Lennox Browne. The throat & its diseases. 1878. — 80. Holdens Landmarks. Exam. d. l. gorge et d. voies nasales postérieures. Pacific. med. und surg. Journal. 1878, p. 269. — 81. Prosser James. Less. in laryngosc. incl. rhinosc. London 1873, 1878. — 82. Justi. Ueb. adenoide Neubild. i. Nasenrachenraume. Volkmann 1878, Nr. 125. — 83. Zaufal. D. Opposition gegen d. Untersuch. d. Cav. phar. nas. m. d. Nasentrichtern. Voltolini u. s. Nasenspeculum. Prager med. W. 1878. — 84. Baginsky. D. rhinosk. Untersuch. u. Operationsmethoden. Samml. klin. Vorträge. 1879, Nr. 160. — 85. Gottstein. Zeitschr. f. Ohrenh. 1879, VIII. S. 383. — 86. Solis-Cohen. Diseases of the throat. 1879. — 87. Hedinger. Med. Correspondenzblatt d. Württ. ärztl. Vereins. 1877, Nr. 7. — Die Galvanokaustik seit Middeldorpf. Stuttgart 1879, S. 75. — 88. Jacoby. Arch. f. Ohrenh. 1879, XIV, S. 75. — 89. Löwe.

Beitr. z. Anat. d. Nase u. d. Mundhöhle. Berlin 1879. — 90. Löwenberg. Les tumeurs adénoides du pharynx nasal etc. Paris 1879. — 91. Schnitzler. Ueb Laryngoskopie und Rhinoskopie etc. Wien. Klinik. 1879, Nr. 10. — 92. Zaufal. Die Plica salpingo-pharyngea. Arch. f. Ohrenheilk. 1879, XV. 2. 3. Prager med. Wochenschr. 1879, Nr. 22 u. 43. — 93. Goodwillie D. H. Oral speculum. The Practitioner 1880. Jan. S. 31. — 94. Stoerk. Klinik d. Krankh. d. Kehlkopfes, d. Nase u. d. Rachens. Stuttgart 1880. — 95. Fränkel B. Zur Rhinoskopie. Berl. klin. Wochenschrift 1881, Nr. 3. — 96. Bresgen M. D. chron. Nasenrachenkatarrh. I. Aufl. 1881. II. Aufl. 1883. — 97. Habermann. Beitr. z. Unters. d. Cavum phar. nasale m. d. Zaufal'schen Trichtern. Wien. med. Presse. 1881. — 98. Hartmann. Ueber rhinoskop. Operieren. Berl. klin. W. 1881, Nr. 23. — 99. Gordon Holmes. A Guide to the use of the laryngoskope. London (Churchill) 1881. — 100. Baratoux. Rev. mens. de Laryngologie. 1883, p. 358. — 101. Fränkel B Unters. d. Nasenrachenraumes m. Demonstrat. 5. öff. Vers. d. baln. Sect. 1883, III. — 102. Walsham. Lancet 1883, Juli 28. D. med. Ztg. 1883, p. 602 u. 648. — 103. Campbell Gowan. A new gag and tongue depressor. Lancet 1884, Nr. 16. — 104. Harrison Allen. On a new method of recording the motions of the soft palate. Philadel. 1884. — 105. Bensch. Eine neue Befestig. d. Voltolini'schen Gaumenhakens. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1884, Nr. 5. — 106. Czarda G. Nuovi depressori della lingua. Boll. d. maletti dell' orecchio. 1884, Maggio. — 107. Fränkel B. D. med. Woch. 1884, Nr. 41. — 108. Heymann P. Die Untersuchung d. Nase u. d. Nasenrachenraums. Berlin 1884. — 109. Hopmann. D. med. Wochenschr. 1885, Nr. 33. — 110. Spencer Watson. On some recent improvements in rhinoskopy. Lancet 1884, Nr. 8, 1. — 111. Woakes Edward. Post. nasal catarrh. London 1884. — 112. Wardcoussins. New self adjusting tongue depressor. Lancet 1885, 3. Jan. — 113. Michael. Adenoide Vegetationen des Nasenrachenraumes. Wiener Klinik. 1885, Heft XII. — 114. Tornwaldt. Ueber die Bedeutung der Bursa pharyngea. 1885. — 115. Ziem. Zur Anwendung des Gaumenhakens. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1885, Nr. 9. — 116. Grancher. Un nouveau signe des tumeurs adénoides du pharynx nasal. Annales des maladies de l'oreille. 1886, Mai. — 117. Moldenhauer. Krankheiten d. Nasenhöhlen etc. u. Untersuchungstechnik. 1886, Leipzig. — 118. Scheff, G. Krankheiten d. Nase, Nebenhöhlen u. d. Rachens u. ihre Untersuchungs- u. Behandlungsmethoden. Berlin 1886. — 119. Schlesinger. Instrumente f. postrhinoskop. Operieren im festen Spiegel demonstriert. Tagebl. Naturf.-Vers. in Berlin, 1886, p. 402. — 120. Seifert. Demonstration eines neuen Zungenspatels. Sitzungsberichte d. Würzb. physik. med. Ges. 1886, Mai — 121. Trautmann E. Anat. pathol. u. klin. Studien über Hyperplasie der Rachentonsille. Berlin 1886. — 122. Voltolini. Contribuzione alla Rhinoscopia. Archivio internazionale di laringologia etc. 1886, I. — 123. Hopmann. D. Naturf.-Versamml 1887. — 124. Krause. Fixierbarer Gaumenhaken. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1887. Nr. 3. — 125. Luc. Schlunderweiterer zum Besichtigen des Nasenrachenraumes Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1887, Nr. 3, S. 69. — 126. Mégevand L. J. A. Contribution à l'étude anatomo-pathologique des maladies de la voute du pharynx. Genf 1887 — 127. Schadewald. Ueb. Localisation der Empfindungen in den Halsorganen D. med. Wochenschr. 1887. — 128. Blair J. M. Improved tongue depressor for children. N.-Y. med. Journal. 1888, 29. Dec. — 129. Bloch E. Ueber die Bursa pharyngea. Berl. klin. W. 1888, Nr. 14. — 130. Cotterill J. M. Cheek retractor and tongue depressor. Lancet 1888, 1. Dec. — 131. Fränkel B. Pharynxkrankheiten. Realencyclopädie. 1888. — 132. Higgins J. J. A self retaining tongue depressor. N.-Y. med. Journ. 1888, 18. Nov. — 133. Hopmann. Arch. f. klin. Chir. 1888, Heft 2. — 134. Prosser James. Laryngoskopy and Rhinoskopy. London 1888.

— 135. Peyer Porcher. A self retaining Uvula- and Palate-Retractor. Med. Record. 1888, 14. Jan. Monatsschr. f. Ohrenh. 1888, S. 78. — 136. Sternberg. Ein neuer einfacher Mundspiegel. Wien. med. Wochenschr. 1888, Nr. 23. — 137. Suchannek. Beiträge zur normalen u. pathol. Anatomie des Rachengewölbes. Jena 1888. — 138. Voltolini. D. Krankheiten d. Nase u. d. Nasenrachenraumes. Breslau 1888. — 139. Voltolini. Die Durchleuchtung des Kehlkopfes u. anderer Höhlen d. menschl. Körpers. Monatsschr. f. Ohrenh. 1888, Nr. 11. Allg. Wien. med. Ztg. 1888, Nr. 47 u. 48. Intern. klin. Rundschau. 1888, Nr. 48 u. 49. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1888, Nr. 22. — 140. Weil. Ein neuer Gaumenhakenhalter. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1888, Nr. 7, S. 182. — 141. Cresswell Baber. A recent improvement in posterior rhinoskopy. Brit. med. Journ. 12. Jan. 1889. — 142. Barrett J. W. A new method of examining the naso-pharynx. Australian. Med. Journ. 1889, XI. — 143. Barth. (Gaumenhalter.) Monatsschr. f. Ohrenh. 1889, S. 138. — 144. V. Cozzolino. Directe vordere Rhino-tubo-pharyngo-skopie mittelst hinterer Erleuchtung. Archivii di Laringologia. 1889, Jan. — 145. Ganivet-Desgraviers. Étude sur l'exploration des fosses nasales et de la cavité nasopharyngienne. Thèse de Bordeaux. 1889. — 146. Dionisio Ignazio. Ueb. d. Rhinoscopia posterior. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1880, S. 30. — 147. Dionisio. (Gaumenhaken u. Zungenspatel.) Giornale de l'Acad. méd. de Turin. 1889, Jan. — 148. Dorn. Rhinoscopia posterior bei hängendem Kopf z. Zwecke von Operationen im Nasenrachenraume. Centralbl. f. Chir. 1889, Nr. 36. Lancet 1889, 30. Nov. — 149. Litton Forbes. Diseases of the Nose and Naso-pharynx. London 1889 — 150. Foulis. Improved Glossotilt. Edinburgh. Med. Journ. 1889, April. — 151. Fränkel B. Rhinoskopie. Realencyklop. d. ges. Heilkunde. 1889. — 152. Fränkel B. Der Schlundkopf. Realencyklopädie. 1889. — 153. Fränkel B. Uvula. Realencyklop. 1889. — 154. Gärtner. Beleuchtungsapparat f. Mund, Rachen u. Kehlkopf. Wien. klin. Wochenschrift 1889, Nr. 11. — 155. Hinde Alfred. A new palate-retractor. N.-Y. Medical Record. 1889, 30. März. — 156. Kessel. Elektr. Beleuchtungsapparat f. Nasenrachenraum. Monatsschr. f. Ohrenh. 1889, Nr. 23. — 157. Killian. Sagittale Spalten der hinteren Enden beider Siebbeinmuscheln. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1890, S. 236. — 158. Luc. Dilatator f. d. Nasenrachenraum. Le Progrès méd. 1889, 28. Sept. — 159. Osborne J. D. A tongue depressor and insufflator. N.-Y. Medical Record. 1889, 30. März. — 160. Vohsen K. Eine modificierte Untersuchungsmethode des Nasenrachenraumes und des Kehlkopfes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1889, Nr. 1. — 161. Voltolini. Zu meiner Durchleuchtungsmethode. Monatsschr. f. Ohrenh. 1889, Nr. 23, S. 33. — 162. Cresswell Baber. Further remarks on the self retaining palate hook. Brit. med. Journ. 1890, 28. Juni. — 163. Bentzen. Ein paar Bemerkungen über Untersuch. der Mund- u. Rachenhöhle. Norsk. Magazin for Laegevidenshaben. 1890, p. 21. — 164. Bresgen. Rachenuntersuchung. Lexikon f. prakt. Aerzte. Wien 1890. — 165. Flatau Theod. S. Laryngoskopie u. Rhinoskopie. Berlin 1890. — 166. Hopmann. Gaumenhalter. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1890, Nr. 5. — 167. Hopmann. D. Naturf.-Vers. 1890. — 168. Kafemann R. Anatomisches und Therapeutisches über den Fornix pharyngis. Monatsschr. f. Ohrenh. 1890, Nr. 24. — 169. Nowitzki P. Eine vereinfachte Methode zur Rhinoscopia post. Wratsch. 1890, Nr. 24, 25. — 170. Avellis Georg. Cursus der laryngoskopischen und rhinoskopischen Technik. Berlin 1891. — 171. Braatz. Mundsperrer. Illust. Monatsschr. f. ärztl. Polytechnik. 1891, 111. — 172. Harke. Ein neuer Spiegel f. Nasenrachenraum u. Kehlkopf. D. med. W. 1891, Nr. 28. — 173. Jankau. Ein Spiegel zur Besichtigung des cavum pharyngo-nasale. D. med. W. 1891, Nr. 35. — 174. Kessel. Einiges über die Bedeutung und die Untersuchungsmethoden der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes. Centralbl. d. allg. ärztl. Vereins v. Thüringen. 1891. —

175. Leplanquais. Abaisse-langueinjecteur. Rev. méd. de la Suisse romande. 1891, Nr. 1. — 176. Lubet-Barbon. Du releveur du voile et de son application Arch intern. de laryngol. 1891, Juli. — 187. Mounier F. De l'examen du pharynx nasal. Ann. des malad. de l'oreille. 1891, Sept. — 178. Pameyer. Mondspeculum. Weekbl van het Nederl. Tijdschr. van Geneesk. 1891, Nr. 1, Juli — 179. Potter J. A new and simple uvula retractor. Weekly Med. Review. 1891. 19. Sept — 180. Stephen. George C. An improvement in tongue depressors. Brit. med. Journ. 1891, 4. April — 181. Weagly T. H. A self retaining palate-retractor. Phil. Med. News. 1891, 5. Sept — 182. Hale White. A spatula for preventing the patient from expectorating on to the observer. Brit. med. Journ. 1891, 39. Aug. — 183. Winkler. Wien. med Woch. 1891, Nr. 24. — 184. Ziem. Du toucher de la cavité naso-pharyngienne Arch. intern. de Laryng. 1891, Bd. IV, Nr. 6. — 185. Dunott Thos J. A self retaining mouth-gag. N.-Y. med. Journ. 1892, 12. Nov. — 186. Jackson C. Q. A satisfactory tongue depressor. Intern. Centralbl. 1892, IX, p. 190. — 187. Kafemann R. Rhinoscopia posterior oder Digitalexploration. Therap. Monatshefte 1892, Heft 11. — 188. Massei F. Pathologie u. Therapie des Rachens etc. Nach der II. Auflage ins Deutsche übertragen von Anton Fink. Leipzig 1892. — 189. Peyer Porcher. A self retaining Uvula- and Palate- Retractor. Phil. Med. News. 1892, 16. Jan. — 190. Réthi L. Die Krankheiten der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Rachens Wien 1892. — 191. An aseptic tongue spatula. Brit. med. Journ. 1892, 9. Juli. — 192. Ziem. Nochmals die sog. Tornwaldt'sche Krankheit und die Palpation des Nasenrachenraumes. Therap. Monatsheft. 1892, December. — 192. Ziem Ueber Palpation des oberen und unteren Nasenrachenraumes, sowie des Kehlkopfes. Therap Monatsheft. 1892, August. — 194. Bark John. Mouth gag. Journ. of Laryng. 1893, Febr. — 195. Berens C. Anomalies of the uvula. Med. Bull. 1893, Mai — 196. Blake, Edward. The Rhinometer. A nasopharyngeal sound. The Lancet, 1891, 21. Febr. Journ. of Laryngology. 1893, März. — 197. Bresgen. Pathologie u Therapie der Nasen-, Mundrachen- u. Kehlkopfkrankheiten. II. Aufl. 1893. — 198. Harke. Ein neuer Spiegel f. Nasenrachenraum u. Kehlkopf. Centralbl. f. technische Hilfsmittel d. Heilkunde. 1893, Jan. — 199. Hopmann. Ueber Messungen des Tiefendurchmessers der Nasenscheidewand, bezw. des Nasenrachenraumes Arch. f. Laryng. 1893, I, 1. — 200. Réthi. Motilitätsneurosen des weichen Gaumens. Wien 1893. — 201. Rosenberg A. Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und des Kehlkopfes. Berlin 1993. — 202. Schmiegelow. Digital-Exploration af Svälget. Medicinisk Aaresskrift. 1893, p. 189. — 203. Cleveland A. H. A new form of palate hook. Phil. Med. News. 1894, 26. Mai. — 204. Grünwald. Atlas der Krankheiten der Mundhöhle. 1894. — 205. Hopmann. Plastische Abdrücke des oberen Rachenraumes, insbesondere der Choanen. D. med. Wochenschr. 1894, Nr. 51. — 206. Lautenbach L. J. A new tongue depressor. Phil. Med. News 1894, 27. Jan. — 207. Zarniko Carl. Die Krankheiten d. Nase u. d. Nasenrachenraumes. Berlin 1894. — 208. Harrison Allen. On digital examination and treatment of certain morbid conditions of the nasal chamber. Univers. med Mag. Philad. 1895, VII, 8, 9, 661. — 209. Hopmann. Anomalien der Choanen und des Nasenrachenraumes. Arch. f. Laryngol. 1895, Bd III, S 48. — 210. Kirstein Autoscopie. Allg. med. Centralztg. 1895, Nr. 34. Berl klin Wochenschr 1895, Nr 22 Arch. f. Laryngol. u. Rhin. 1895, Bd. III, Heft 1 u 2. Therap. Monatsh. 1895, Juli D. med. Wochenschr. 1895, Nr. 38. — 211. Watson Williams Diseases of the upper respiratory tract. New-York 1895.

ALLGEMEINE SEMIOTIK DER RACHENKRANKHEITEN

von

Privatdocent Dr. E. BLOCH in Freiburg i. B.

Die Symptome, welche durch Erkrankungen des Rachens erzeugt werden, sind ungemein vielgestaltig. Sie beschränken sich nicht auf den erkrankten Theil selbst, sondern erscheinen an benachbarten Organen und sogar an entfernten Körpertheilen oder allgemeinen Systemen. Es sollen in den nachfolgenden Abschnitten von den örtlichen Erscheinungen angefangen, besprochen werden:

1. Veränderungen der Secretion.
2. Veränderungen der Sensibilität.
3. Veränderungen der Motilität.
4. Veränderungen des Geschmackes und Geruches.
5. Störungen des Gehörorganes.
6. Stimmstörungen.
7. Athmungsstörungen.
8. Sprachstörungen.
9. Einflüsse von Rachenerkrankungen auf den Gesammtorganismus und entfernte Körpertheile.

I. Secretionsanomalien.

Die normale Schleimabsonderung im Rachen kann bei Erkrankungen desselben gesteigert, vermindert oder das Product kann qualitativ verändert sein; auch findet man im Secret Beimengungen von benachbarten Theilen.

Eine Vermehrung der Secretion wird bei acuten und chronischen (hypertrophischen) Katarrhen wahrgenommen, bei Entzündungen der Gaumenmandeln, bei Neubildungen im Rachen. Die Hauptquelle der vermehrten Schleimbildung ist im Nasenrachenraume besonders die am Rachendache befindliche Luschka'sche Tonsille und deren Residuen. Bei Kindern und jugendlichen Individuen ist die Rachenmandel selbst mit ihren Spalten der vorwiegende Productionsort des oft massenhaften,

dicken und weichen Secretes. bei Erwachsenen, deren Rachentonsille ihre physiologische Involution bereits hinter sich hat, sind es die einzelnen Recesse derselben, namentlich der tiefste, der Recessus medius (die klinische Bursa pharyngea), in welcher Katarrhe mit vermehrter Absonderung eines auch qualitativ veränderten Secretes sich hartnäckig festnisten.

Auch die Verdickung der Schleimhaut hinter den Arcus phar. palatin., die sogen. Seitenstränge der Pharyngitis lateralis (Schmidt, 40), sowie die an der hinteren Rachenwand einzeln oder conglobiert stehenden Follikel können die Veranlassung zu vermehrter Secretion werden (cf. Saalfeld, 39).

Zuzug erhält das Secret der Rachenschleimhaut am häufigsten von den Choanen her. Fast in jeder Stellung des Körpers, am leichtesten natürlich bei Erhebung des Naseneinganges über die Horizontalebene, kann Secret aus der Nase und ihrer pneumatischen Umgebung in den Rachen gelangen — oft genug ist dies der einzige Weg, auf welchem sich Nasensecret entleeren kann, wenn nämlich infolge von Verlegung des Nasenluftweges ein ausgiebiges Schnauben unmöglich ist. Ob es angeht, wie Tornwaldt (59) zu beweisen sucht, diesen nasalen Ursprung von am Rachendache festhaftenden Secretmassen stets nachzuweisen oder auszuschliessen, ist zweifelhaft. Tornwaldt glaubt, dass aus der Nase fliessendes und am Rachendache antrocknendes Secret einen zusammenhängenden Streifen bilde, von den Choanen an bis zu seinem Fundorte, während in der Bursagegend entstandenes durch eine Lücke unbedeckter Schleimhaut vom Choanalrande getrennt sei. Man findet aber thatsächlich die für die Tornwaldt'sche Erkrankung als charakteristisch bezeichnete Schleimansammlung auch bei reinen Nebenhöhlenaffectionen ohne ersichtliche Betheiligung des Rachendaches. Die Nischen dieser Gegend sind ruhige Winkel, in welchen sich Secret gern anhäuft und — zersetzt.

Von geringerer Bedeutung ist das Herzuströmen von Secret aus der Rachenmündung der Tuba Eustachii von der Paukenhöhle her: seröse, schleimige, eitrige Flüssigkeit mischt sich hier der Absonderung des Rachens bei, ohne eine erhebliche Störung auf dessen Schleimhaut zu verursachen.

Die vermehrte Secretion im Pharynx kann zu gastrischen Störungen führen, wenn massenhafter und namentlich zersetzter Schleim geschluckt wird.

Mehr als die Steigerung der Secretion belästigt deren Verminderung und die qualitative Veränderung ihres Productes.

Vorübergehend vermindert ist die Absonderung im Anfange eines acuten Katarrhes oder, wenn momentan eine besondere Schleimquelle verlegt ist. Letzteres kann man gerade bei chronischen Katarrhen am Rachendache, wie etwa bei sogen. Bursitis pharyngea beobachten. Hat

man den Hohlgang des Recess. med. kauterisiert oder den ganzen Rest der Rachentonsille blutig entfernt, so versiegt zunächst und für einige Tage die gewohnte Scheimproduction gänzlich, kehrt aber dann gewöhnlich für kürzere oder längere Zeit — je nach dem Erfolge der Operation — wieder, sobald nämlich die die Secretionsstelle verschliessenden Schorfe oder Borken sich loslösen. Dagegen weist die Trockenheit der Rachenhöhle bei Mundathmung nicht auf eine Herabsetzung der Schleimproduction hin, sondern auf den gesteigerten Consum an Feuchtigkeit, welchem die Schleimhaut dieser Gegend nicht gewachsen ist.

Dauernd vermindert ist die Secretion bei Schwund der Drüsen, wie er bei echten atrophierenden Processen eintritt. Auch bei der klinischen Pharyngitis atrophicans — philologisch veranlagte Rhinologengemüther mögen die Beibehaltung des barbaristischen Particips verzeihen, das doch recht bezeichnend ist! — ist thatsächlich die Secretion herabgesetzt. Offenbar verhindert der lackartige Ueberzug, der die ganze Schleimhaut vom Rachendach an bedeckt, sowohl die Ausscheidung des Secretes, als auch durch Druck auf die Schleimhautoberfläche und dadurch bedingte Anämie seine Production. Wenn dieser lange lastende Druck bei der Pharyngitis siccans schliesslich zu einer echten Atrophie der Schleimhaut führt, so leiden auch die unter derselben liegenden Muskeln in ihrer Ernährung; doch ist nach Schmidt (120) dieser Ausgang immerhin selten.

Gerade bei derartigen chronischen Katarrhen ist das Secret auch qualitativ verändert. Vor allem zeigt es eine Neigung zum Eintrocknen, zur Krustenbildung. Der aus einzelnen Nischen der bereits rückgebildeten Rachenmandel stammende Schleim bleibt gern vor der Mündung des betreffenden Recessus liegen, wird hart, der später producierte quillt unter den Rändern der zuerst entstandenen Kruste hervor und trocknet an der Luft nun ebenfalls ein, und so kommt es zu concentrisch geschichteten Schalenbildungen („Napfformen“ — v. Tröltsch, 44), „Austernschalen“, welche die Kuppel des Schlundgewölbes verbergen. Viel weiter dehnen sie sich nicht aus, weil ihre Anwesenheit so belästigend wirkt, dass sie von ihren Trägern „unter Hängen und Würgen“ entfernt werden. Manche bringen es sogar zuwege, mit dem hinter das Velum hinaufgeführten Zeigefinger die Schalen direct vom Rachendache loszulösen.

Nach Schmidt kann eine solche Secretschale in den Kehlkopf fallen und einen Erstickungsanfall erzeugen (120, S. 169). Nur bei reichlicherer Absonderung erreicht dieser dicke, graue oder grünliche Schleim in nach abwärts breiter werdendem Streifen die tieferen Theile der hinteren Rachenwand bis zum Kehlkopfeingange, oder selbst die Hinterwand des letzteren. Oft sieht man auch die eingedickten Massen auf der Höhe des

Passavant'schen Wulstes wie zusammengekehrt auf einem quergerichteten Haufen vereinigt.

Worauf diese Neigung zum Eintrocknen des Schleimes beruht, ist nicht bekannt; die geringere Menge allein dürfte die Erscheinung nicht erklären. Nach Schech (74, S. 131) findet sie sich häufiger bei schlecht genährten Personen, bei Anämischen, Scrophulösen, Tuberculösen, nach Schmidt (120, S. 65) auch bei Diabetes.

Die Veränderungen der Farbe des Secretes rühren von fremden Beimengungen her, die graue vom Staub und Russ der eingeathmeten Luft, blutige Färbung kann bei heftigen Würg- und Räusperbewegungen sich zeigen. Grössere Mengen reinen Blutes entstammen entweder benachbarten Theilen, dem Ohre, dem Zungengrunde, den tieferen Athemwegen, der Nase, oder sie sind traumatischer Herkunft (Rosenthal, 99).

Eiter kann durch geschwürige und entzündliche Processe der Rachen-, Nasen-, Ohrenschleimhaut erzeugt sein, durch Phlegmonen im Rachen u. dgl., und ist für die Störk'sche Blennorrhoe der oberen Luftwege (41, S. 161 ff.) charakteristisch.

Wendt (20) fand cholesteatomatöse Massen im Rachensecrete, welche durch die Tube in dasselbe gelangt waren.

Solche Beimengungen verursachen häufig einen Foetor, der den Verkehr mit manchen Rachen- (und Nasen-) Leidenden fast unerträglich und die Kranken selbst ebenso unglücklich macht. Andere freilich sind gegen den Gestank abgestumpft. (Näheres über dieses Symptom in der Semiotik der Nasenkrankheiten.)

Die bakteriologische Durchforschung des Rachens, insbesondere mit Rücksicht auf specifische Veränderungen in einzelnen Krankheiten, liefert nur erst bescheidene Ausbeute. B. Fränkel (62), Strauch (69), Rohrer (83), Goldscheider (103), Macintyre (110), u. v. a.[1] haben auf diesem Gebiete geforscht. Pneumococcen, Staphylococcen (alb. und aur.), Streptococcen, Tuberkelbacillen, Diphtheriebacillen, auch wo man sie klinisch nicht zu sehen erwartete, Pseudodiphtheriebacillen, auch nicht pathogene, wie Bac. maximus, sowie Hefearten sind bei erkrankter und auf gesunder Schleimhaut gefunden worden, und man kann nur soviel sagen, dass bei der pharyngealen Ubiquität solcher Mikroben die Möglichkeit ihrer pathogenen Wirksamkeit im Rachen, wie in dessen Nachbarschaft eine Gefahr einschliesst, die bei Continuitätstrennungen der Schleimhaut, bei acuten Katarrhen, bei Ulcerationen sofort höchst dringend werden kann.

Auch Leptothrix [B. Fränkel (13), Hering (51) u. v. a.] und Aspergillen (Dick, 116) können aus Colonien der Schleimhaut in das Rachensecret gelangen.

[1] S. das Capitel der Tonsillitis acuta.

2. Störungen der Sensibilität.

Die Abweichungen von der normalen Empfindlichkeit der Rachengebilde machen sich gleichfalls nach drei verschiedenen Richtungen geltend, als Steigerung, als Herabsetzung. als qualitative Aenderung in Gestalt der Paraesthesien.

Eine nicht rein nervös bedingte Hyperästhesie, wie solche etwa bei Hysterischen und Neurasthenischen beobachtet wird, kann durch acute und chronische Katarrhe — daher gewöhnlich bei Rauchern und Alkoholisten — durch Geschwüre, namentlich tuberculöse, und zuweilen durch Neubildungen verursacht sein. Häufig trifft man eine Hyperästhesie des Rachens bei Schwangeren, auch zuweilen während der Menstruation und in der Dentition (Jurasz, 43). Bei diesen Zuständen mag die Congestion nach den Halsorganen eine pathogenetische Rolle spielen.

Der Schmerz kann ständig empfunden werden, so bei Anwesenheit von Fremdkörpern, bei entzündeten Follikeln der hinteren Rachenwand, bei phlegmonösen Entzündungen, oder er tritt bei Bewegungen des Rachens und bei Kopfwendungen auf, beim Schlucken, beim Sprechen. Der Schluckschmerz ist beim Hinabschlingen von Speisen geringer als beim sogenannten Leerschlucken — offenbar, weil im letzteren Falle die Contraction der Muskulatur, der Druck auf die Schleimhaut. das Zusammenrücken der Gaumenbogen, der hinteren Rachenwand. des Zungengrundes und des Velum ausgiebiger sind. als wenn sich ein Bissen zwischen diesen Theilen befindet.

Rossbach (47) fand eine quälende Hyperästhesie in zwei Fällen einer Art vasomotorischer Neurose der Rachenschleimhaut, flüchtig auftretender Röthung und Abblassen derselben. Manchmal hat man die Ursache von Rachenschmerzen im Magen zu suchen; ein einfacher Status gastricus von kurzer Dauer kann sie erzeugen. In England spielt die gichtische Disposition eine erhebliche Rolle, wie bei Rachenleiden überhaupt, so auch bei Schmerzen dieses Theiles (Prosser James, 29, S. 120 ff.; Mackenzie, 37, S. 64).

Die Qualitäten des Schmerzes sind individuell und je nach der Erkrankung verschieden. Bald wird über Hitzegefühl, Brennen, bald über unangenehme Trockenheit, Rauhigkeit, Wundsein („sore throat“), über lästigen Druck oder Stechen geklagt. Auch die Localisation der unangenehmen Sensationen ist eine verschiedene. Im Nasenrachenraume entstehende Schmerzen und Gefühle werden sehr gewöhnlich in die Gegend des Kehlkopfes, sogar des Manubrium sterni projiciert, oder in den Hinterkopf, vom Mundrachen aus in den Nacken u. dgl. m.[1]

---

[1] Eine Kranke, welche im Rachen elektrolytisch behandelt wurde, bezeichnete stets sofort den Nacken als Sitz der unangenehmen Empfindung, wenn die Nadelspitzen durch die Geschwulst des weichen Gaumens hindurch die hintere Rachenwand erreichten.

Schon W. Meyer (15) erwähnt die bei adenoiden Vegetationen auftretenden Kopfschmerzen, die bald continuierlich, bald remittierend sind, bald den ganzen Schädel einnehmen, bald in Scheitel, Hinterhaupt oder den Schläfen sich localisieren.

Statt an Ort und Stelle verursachen Entzündungen, Geschwüre, Katarrhe in der Gegend der Tubenmündung oft Schmerzen im Ohre. Unter 98 Fällen reiner Otalgie — ohne Entzündungen des Ohres und bei Erhaltung intacten Hörvermögens — in welchen eine Ursache zu ermitteln war, fand Bezold (121) diese 17mal im Rachen. Auch Schwartze (58) erwähnt syphilitische, diphtherische und einfache Erosionsgeschwüre im Rachen als Ursachen von Otalgie. Und ebenso oft werden umgekehrt vom Ohre aus abnorme Sensationen im Rachen ausgelöst, Kratzen, Hustenreiz, Gefühl von Trockenheit (R. auricular. Vagi und N. Jakobson, des Glossophar.).

Hyp- oder Anaesthesie des Rachens tritt aus centralen Ursachen, wie Apoplexie, Bulbärparalyse, multipler Sclerose u. a., bei hysterischen Empfindungslähmungen, nach Einnehmen gewisser Arzneistoffe (Belladonna, Morphium — Schmidt, l. c.), bei Anaemie und Chlorose — Jurasz (91), ferner peripher bedingt auf nach Diphtherie des Rachens, seltener nach Anginen, zuweilen bei depravierenden acuten Erkrankungen, wie Cholera (Romberg, 6), Pneumonie (Schmidt, l. c.). Sie kann ein- oder doppelseitig bestehen, gewöhnlich fehlt gleichzeitig die Reflexerregbarkeit und nicht selten sind Motilitätsstörungen zugegen.

Von der durch Medicamente künstlich erzeugten Anästhesie machen wir in der localen Therapie den ausgiebigsten Gebrauch. Unter den hier in Frage kommenden Mitteln behauptet Cocain fortgesetzt die erste Stelle. (Näheres hierüber in der Allgem. Therapie des Rachens.)

Die krankhaft entstandene andauernde Anästhesie des Rachens in Verbindung mit einer solchen der tieferen Luftwege birgt die grosse Gefahr in sich, dass Speisetheile in die tieferen Luftwege gelangen und zu terminalen Fremdkörperpneumonien führen können, bekanntlich der häufige Ausgang central bedingter Anästhesien dieser Gegenden. In begrenzten Fällen dieser Art tritt bloss das „Verschlucken“ ein, d. h. das Eindringen von Speisen in den Kehlkopf, aus welchem sie durch quälendes Würgen und Husten entfernt werden müssen.

Als Parästhesien des Rachens dürfen wir nur solche pathologische Empfindungen erklären, für welche ein ausreichender anatomischer Befund an Ort und Stelle nicht ermittelt werden kann. Da sich die normale Sensibilität in sehr weiten Grenzen bewegt, so ist nicht jede ungewöhnliche Empfindung der Schleimhaut, jede lebhafte Klage bei verhältnismässig geringfügigen Veränderungen als pathologisch anzusehen. Auf der Grenze steht das fortdauernde Fremdkörpergefühl nach der Entfernung des dasselbe ver-

ursachenden Gegenstandes. Eine solche verlängerte Nachempfindung kommt auch auf der äusseren Haut vor, namentlich an Stellen physiologisch geringerer Empfindungsstärke. Ueberdauert aber dieses Gefühl die Anwesenheit des Fremdkörpers einen oder mehrere Tage, so ist es schon als Parästhesie zu bezeichnen. Hysterische, Neurasthenische, Anämische, unter dem Eindruck einer heftigen momentanen körperlichen und psychischen Erregung Stehende (Jurasz, 43, S. 9) neigen zu solchen Störungen der Sensibilität. In Fällen der letzteren Art könnte man vielleicht von einer traumatischen Neurose sprechen.

Eine Ursache im Halse selbst kann gänzlich fehlen, häufiger wird sie in geringfügigen Veränderungen gefunden, wie folliculären Verdickungen der Schleimhaut, Seitensträngen, Pharyngit. siccans, leichten Affectionen der Tonsillen, etwa Mandelpfröpfen, Katarrh des Recess. med., der Rosenmüller'schen Gruben (Kafemann, 109), in circumscripten Affectionen des Zungengrundes, in Caries der Zähne u. dgl.

Die Diagnose einer reinen, nicht durch den localen Befund erklärbaren Parästhesie wird man nur dann stellen, wenn wiederholte sorgfältigste Untersuchung die Abwesenheit eines Fremdkörpers oder eines anderen die Sensationen hinreichend deckenden Befundes ergeben hat. Vom Naseneingange an (Schmidt, l. c., S. 553) hat man eigentlich fast den ganzen Körper abzusuchen, um etwa doch eine palpable und tractable Ursache zu finden, die vielleicht als eine Fernwirkung die Parästhesie erzeugt oder selbst in näherem Connex mit ihr steht.

Die als Parästhesie anzusprechenden Empfindungen werden verschiedenartig geschildert: als Stechen, Brennen, Kratzen, Druck; und sie verursachen oft ein hartnäckiges Räuspern oder Husten (nervöser Husten), was an sich wieder Anlass zu einem Kehlkopfkatarrh geben kann.

Meist wird die Parästhesie gleichsam personificiert als Fremdkörpergefühl. Eine Gräte, ein Knochenstück, eine Nadel, ein Holzsplitter, ein Haar, eine Borste sollen im Halse stecken, meistens an stets gleicher Stelle, seltener den Standort wechselnd.

Besteht die Empfindung lange genug, so kann sie, wenn nicht schon zuvor eine gewisse Nervosität zugegen war, die ihr Auftreten begünstigte, eine Hypochondrie, eine locale oder allgemeine Neurasthenie geradezu veranlassen. Und dann wird leicht, wie bei so vielen Krankheiten, der Effect fortbestehen nach Beseitigung der an sich harmlosen Ursache.

Von einigen Schriftstellern wird als eine vierte Form von Störung der Sensibilität die Neuralgie des Rachens angeführt. M. Mackenzie (37, Bd. I, S. 146) will sogar viele solche Fälle gesehen haben, giebt aber keine Schilderung im einzelnen. Ebenso hat Schech (74, S. 199) eine ziemliche Anzahl gesehen, und meist konnte er schmerzhafte Druck-

punkte an der Zunge, den Mandeln, über dem Zungenbein oder dem Larynx nachweisen. Schmidt (40) hat Fälle, die er früher als Neuralgie des Rachens bezeichnet hatte, später durch Behandlung der Seitenstränge heilen können. Echte Neuralgie scheint immerhin selten zu sein.

3. Veränderungen der Motilität.

Krämpfe sind sowohl in den Muskeln der hinteren und seitlichen Rachenwand, wie in jenen des Gaumens selten. Constant sind sie nach allen Beschreibungen bei der Lyssa vorhanden und bilden hier die Ursache der grössten Qualen, auch bei Tetanus und bei Paralysis agitans [Wagner (19), Réthi (113), Rosenberg (98)] sind sie beobachtet. Meist sind die Contractionen tonisch, so auch bei hysterischen Schluckbeschwerden, doch kommen, wie bei Paralysis agit., auch klonische Zuckungen vor.

Bei tonischen Contractionen der Gaumenmuskeln, deren physiologisches Prototyp das Gähnen ist, wird durch Zusammenziehung des Tensor und des Levator veli palati die Tube geöffnet. Und wie auf das Gähnen eine augenblickliche Verbesserung des Gehörs eintreten kann durch die Eröffnung des Tubencanales, so kann bei länger andauernden krampfhaften Contractionen Autophonie entstehen, das lästig laute Hören der eigenen Stimme im Innern des Kopfes. Bei klonischen Zusammenziehungen wird zuweilen ein schnalzendes oder „klopfendes" Geräusch objectiv wahrgenommen, welches wohl durch das Auseinandertreten der Tubenwände entstehen mag [Schech (65), Politzer (7), Böck (9), Küpper (14) u. a.], aber auch, wie ich mich sinnfällig überzeugen konnte, durch das plötzliche Abheben der Hinterwand des Velum von der gegenüberliegenden Rachenwand.

Im Gegensatze zu den Krämpfen sind Lähmungen der Rachenmuskeln ziemlich häufig, namentlich jener des Gaumens. Stärkere Entzündungen mit ödematöser Schwellung der Schleimhaut können Paresen des Gaumens vortäuschen, ebenso kann dieser durch umfangreiche adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum und andere Geschwülste daselbst, sowie durch starke Vergrösserung der hinteren unteren Muschelenden in seiner Bewegung so erheblich beschränkt sein, dass man ihn für gelähmt halten könnte. — Wirkliche Paresen und Paralysen können centraler wie peripherer Herkunft sein. Erkrankungen des Gehirns und der Medulla, Blutungen, Abscesse und Neubildungen, hauptsächlich aber progressive Bulbärparalyse und progressive Muskelatrophie, Tabes, multiple Sclerose, Landry'sche Paralyse, ferner Tumoren oder Traumen, welche auf den Stamm des Vagus [Levator veli palatini — Réthi (113)] — doch wird die Ausschliessung des Fac. noch nicht allseitig anerkannt — die motorische Portion des Quintus (tensor vel. palatin.), den Glossopharyngeus einwirken, erzeugen sie.

Die häufigste Ursache ist aber die Diphtherie und wohl auch andere Anginen. In manchen Fällen sind sie auf Vergrösserungen der Gaumenmandeln und der Halsdrüsen, selten auf Bleivergiftung zurückzuführen. Ferner sind manche Fälle als rheumatische, durch Erkältung (vielleicht neuritis — Réthi, l. c.) bedingte, manche als myopathische (entzündliche), manche endlich als reflexneurotische anzusprechen (Réthi, l. c., S. 37).

Die Lähmungen können ein- oder doppelseitig auftreten, sich auf einzelne Muskeln beschränken oder ganze Gruppen befallen.

Nach Wagner (19) kommen isolierte Lähmungen einer oder beider Hälften des Azygos uvulae vor, ebenso, besonders bei Lues, Lähmungen des levator und des tensor vel. palatin., des pharyngopalatin. oder aller Muskeln einer Seite des weichen Gaumens zusammen.

Von Lähmungen des Gaumens zugleich mit solchen anderer Muskeln sind noch beobachtet: Lähmung der Gaumen- und Gesichtsmuskeln aus centraler, otogener, rheumatischer, diphtherischer Ursache, meist einseitig, ferner bei Hemiplegien Lähmung des Gaumens und einer Körperseite, ferner Gaumen- und Kaumuskellähmung (port. motor. V.). Bei progressiver Bulbär- und bei aufsteigender (Landry'scher) Paralyse, sowie bei progressiver Muskelatrophie werden gleichfalls verschiedene solche Combinationen beobachtet.

Je nach Umfang und Stärke der Lähmung sind die Erscheinungen verschieden. Bei einseitiger Lähmung der Uvula wird diese bald nach der gesunden Seite gedrängt, bald nach der gelähmten [Romberg (6), S. 748; Schech (33), S. 163]; bei doppelseitiger hängt sie bewegungslos herab. Bei einseitiger Gaumenlähmung ist die betroffene Seite flacher gewölbt und tiefer stehend; bei Bewegungen, wie bei der Phonation besonders, bemerkt man deutlich den Unterschied zwischen der sich contrahierenden gesunden Seite und der nur passiv mitgezogenen paralytischen oder der trägeren Bewegung der paretischen.

Bei completer Lähmung findet ein Abschluss des Nasenrachenraumes nach unten nicht mehr statt, Speisen und Getränke regurgitieren durch die Nase nach aussen. Bei Paresen kann durch compensatorisch verstärkte Action des Constrictor phar. super. der Abschluss noch erzwungen werden; doch ist auch hier schon die Sprache nasal, weil für die kurze und flüchtige Contraction beim Sprechen die Zeit zu ausgiebigem completem Abschluss nicht gegeben ist.

Réthi (113, S. 3) macht darauf aufmerksam, dass Kranke mit Gaumenlähmung beim Sprechen „öfter Athem holen müssen, da die Luft rascher ausströmen kann", sie sprechen also mit Luftverschwendung.

Derselbe Autor hat (l. c., S. 21) in einem Falle von beginnender Dement. paralytic. atactische Bewegungen des Gaumensegels beobachtet.

Seltener sind die Lähmungen der Hinterwand des Rachens. Diphtherie und Bulbärparalyse geben (nach Schech) die häufigste Veranlassung zur Lähmung der Constrictoren, mit Betheiligung des Gaumens oder des Oesophagus. Chiari (66, S. 42) hat einseitige Paralyse des weichen Gaumens und der hinteren (linken) Rachenwand gesehen, so dass bei Schluckbewegungen auch die letztere nach rechts gezogen wurde. Die Sprache wird bei Lähmung der Hinterwand nicht wesentlich beeinträchtigt, wohl aber entstehen Schlingbeschwerden. Auch kann bei Lähmung des Constr. phar. super. infolge des mangelhaften Rachenverschlusses Regurgitieren von Flüssigkeiten eintreten.

Mit den Lähmungen combiniert sich zuweilen Hyp- oder Anästhesie.

Wie von der Nase, so können auch von der Rachenschleimhaut Reflexneurosen ihren Ausgang nehmen. Doch darf nicht alles so bezeichnet werden, was nicht ohne Schwierigkeit pathogenetisch erklärbar erscheint. Auch nicht einmal eine auf bezügliche Ueberlegungen gestützte erfolgreiche Therapie berechtigt uns zur Annahme einer Reflexneurose; denn oft kann die Wirkung der Behandlung noch anders und besser gedeutet werden. Hack, Woakes, Tornwaldt, Walb, Schäffer, Tissier, Kafemann, Ruault, Baumgarten (97, siehe hier die Literatur) u. a. haben sich mit diesen Fragen beschäftigt. Je weiter wir in das Verständnis der hier spielenden krankhaften Vorgänge eindringen, desto mehr schmilzt die Gruppe der „Reflexneurosen" zusammen. Erscheinungen am Gehörorgan lassen sich in anderer, verständlicherer Weise deuten, ebenso solche der Nase und der Augen, bei welch letzteren regelmässig Erkrankungen der Nase selbst zugegen sind. Auch das Stottern braucht man nicht als pharyngeale Reflexneurose (Baumgarten) aufzufassen (siehe unten), so wenig als die Parese des weichen Gaumens bei raumbeschränkenden Tumoren des Nasenrachenraumes, oder Alpdruck, bestimmte Fälle von Asthma und von Enuresis nocturna. Ueberdies gehört nach der Ueberzeugung der neueren Autoren zum Zustandekommen einer Reflexneurose eine angeborene oder erworbene nervöse Disposition.

Nach alledem kämen hier von den in Frage stehenden Erscheinungen wirklich in Betracht: Pharyngo- und Laryngospasmus und Oesophagismus [Schmaltz (75), Joal (125)], das Gefühl von Zusammenschnüren beim Essen und Sprechen, ferner Husten (Schäffer, 57, 62), sodann Schluchzen und Rülpsen (Baumgarten, l. c.), Hypersalivation (Betz, 101), ferner Intercostal- (Joal, l. c.) und Occipitalneuralgie. Vielleicht handelt es sich bei diesen Neuralgien auch nur um eine irrige Localisation des Schmerzes. Endlich wird von einzelnen auch die Aprosexie als theilweise pharyngeale Reflexneurose angesehen (vergleiche hierüber die Semiotik der Nasenkrankheiten).

4. Alterationen des Geruchs und Geschmackes.

Sie sind hier secundäre Symptome von Rachenkrankheiten, hauptsächlich solcher, welche Athmungstörungen im Gefolge haben. Wird die normale Nasenathmung erschwert oder unmöglich, so tritt mit der Mundathmung alsbald eine Austrocknung des Hilfsweges der Respiration ein. Die Zunge, die Wangenschleimhaut, der Gaumen, die hintere Rachenwand — alle Theile, welche bei der Geschmacksempfindung thätig sind, werden hierdurch in ihrer Sinnesfunction beschränkt. Der sogenannte trockene und der pappige Geschmack nach dem Schlafen mit offenem Munde sind bekannt.

Auch die Störungen des Geruches bei Rachenkrankheiten sind eine Folge der Verlegung des normalen Athemweges. Wenn nur durch den Mund ein- und ausgeathmet werden kann, so gelangen die Riechstoffe nicht mehr zur Endausbreitung des Olfactorius, auch nicht bei der Exspiration vom Rachen herauf. So leidet zum grossen Verdrusse von Leuten, welche diesen Sinn für ihren Gewerbebetrieb nöthig haben oder ihn als Gourmets sportsmässig entwickeln, auch der durch die Riechwahrnehmungen bedingte sogenannte Geschmacksinn in des Wortes culinarischer Bedeutung. Und da der letztere ebenso der Wächter des Verdauungsapparates ist, wie der Geruch derjenige der Athemorgane, so haben diese Störungen eine viel weitertragende Bedeutung, als die einer blossen Beeinträchtigung von Sinnesgenüssen. Es erübrigt, als eine dankenswerthe Arbeit der Klinik, die Verdauungstörungen solcher Kranken zu verfolgen, deren Geruchsorgan längere Zeit ausser Thätigkeit gesetzt ist, sei es durch Aufhebung der Nasenathmung, sei es durch atrophische Processe, wie Ozaena und Pharyngit. atrophic. Es ist noch nicht ausgemacht, dass das schlechte Aussehen solcher Kranken lediglich auf der Störung der Athmung beruht, die zuweilen nur unerheblich ist.

Trautmann (114) findet zuweilen bei acuten Nasenrachenraumerkrankungen partielle Hyperosmie und selbst Parosmie, Empfindung eines fauligen Geruches.

5. Gehörstörungen.

Erkrankungen des Rachens sind so häufig der Ausgangspunkt eines Ohrenleidens, namentlich im kindlichen Alter, dass man lange von einer eigenen Halstaubheit gesprochen, und noch M. Mackenzie (l. c.) der Throat-Deafness ein eigenes Capitel widmet (Bd. II, S. 768 ff., wo die Literatur nachzusehen ist). Acute Katarrhe und Entzündungen des Rachens, besonders auch in den verschiedenen Infectionskrankheiten, Scharlach (Burkhardt-Merian, 35), Morbillen (Guye, 49), Typhus (Bezold F., 54), Influenza, Syphilis (die reiche Literatur über diese Beziehungen siehe bei Moos S., 100), gehen per contiguitatem auf die Tuben und

das Mittelohr über. Ebenso wandern atrophisierende Processe (Zaufal. (30) und Katarrhe der Bursa phar. durch die Tuben nach der Paukenhöhle weiter. So entstehen einfache acute und chronische Katarrhe, wie auch acute und chronisch werdende Eiterungen bis zu den schlimmsten destructiven Processen der Pauke und ihrer Umgebung. Auch ist nicht zu bestreiten, dass manchmal therapeutische Maassnahmen eine Erkrankung des Gehörorganes vom Rachen aus übertragen können. Durch die — meist unnöthige — Bougierung der Tube, durch Katheter und einfache Luftdouche mittels des Politzer'schen oder verwandter Verfahren, durch Ausspritzen von Nase und Rachen können Infectionskeime in die Paukenhöhle und die pneumatischen Räume in ihrer Umgebung gebracht werden.

Aber weit häufiger erkrankt das Ohr durch die chronischen Processe im Rachen, die im jugendlichen Alter sich in dessen lymphatischen Organen abspielen. Schon W. Meyer hat in seiner grundlegenden Arbeit über die adenoiden Vegetationen (15) hervorgehoben, dass etwa $^3/_4$ aller damit Behafteten Ohrenleiden verschiedener Art aufweisen, und alle späteren Untersuchungen, voran die Löwenberg'schen (28, 32), bestätigen seine Angaben. Die Art der Einwirkung ist auch hier mannigfach. In den geringsten Graden der Störung verlegt die Geschwulst, mag es eine hyperplastische Rachentonsille, Wucherung in den Rosenmüller'schen Gruben oder eine eigentliche Neubildung sein, einfach die Rachenmündung der Ohrtrompete; und bei den Schluckbewegungen, wenn normalerweise die Tube sich öffnen soll, wird nun ihre Mündung erst recht zusammengepresst [Michel (23, S. 103)]. Auch durch die Lähmung der Gaumenmuskeln, des Tensor und des Levator vel. palat., welche die Tube durch ihre Contraction eröffnen, wird der gleiche Effect erzielt (Weber-Liel, 16): die nothwendige Ventilation des Mittelohrs unterbleibt, es tritt eine Luftverdünnung in der Paukenhöhle ein, das Trommelfell sinkt unter dem höheren äusseren Atmosphärendruck ein, mit ihm rückt die Kette der Gehörknöchelchen nach innen, d. h. der Griff des Hammers, der lange Schenkel des Ambosses, und namentlich wird die Platte des Steigbügels tiefer in das ovale Fenster hineingedrückt, das Ringband straffer gespannt. Und durch diese Hemmung der Schwingungsfähigheit, durch die Verkleinerung der Amplituden im Anfangs- und im Endglied der Schallleitungkette nimmt die Hörfunction ab.

Ferner tritt infolge des Absinkens des Luftdruckes im Mittelohr eine Hyperaemia ex vacuo ein, häufig mit Transsudation in die lufthaltigen Räume. Die durch eine Flüssigkeitansammlung bedingte Gehörstörung kann je nach Masse und Lage des Transsudates in ihrer Stärke wechseln, letzteres selbst auch lange Zeit vorhanden sein, ohne schwere bleibende Störungen zu erzeugen.

Ueberhaupt können die durch Verschluss der Rachenmündung der

Tube entstandenen Hörstörungen, die bei Hyperplasie der Tonsillen in der Regel doppelseitig, aber auf beiden Ohren oft verschieden stark entwickelt sind, lange Zeit, Monate und Jahre lang vollkommen reparabel bleiben, namentlich im jugendlichen Alter (Semon in Mackenzies Handbuch II. S. 718). Doch ist dies leider nicht stets so (W. Meyer, l. c., Bd. 8, S. 130). Durch lange dauernde Einsinkung des Trommelfelles kann eine Contractur des Tensor tympani sich entwickeln, die selbst fortgesetzten Lufteintreibungen in die Pauke und Luftverdünnungen im äusseren Gehörgange trotzt.

Ferner kann die lange bestehende Einziehung des Trommelfells durch die Dehnung zur Atrophie desselben führen, namentlich in den intermediären Partien, zwischen Griff und der Randzone.

Aber die schlimmste Veränderung, welche bei lange dauerndem Tubenverschlusse beobachtet werden kann, sind die am ovalen Fenster sich abspielenden Processe, die zur Unbeweglichkeit des Steigbügels, zur Stapesankylose führen. Es ist hier nicht der Ort, auf diese „frequens et immedicabilis surditatis causa" (Meckel, 1777) näher einzugehen, doch darf sie in der Aufzählung der Gehörstörungen nicht fehlen, die im Gefolge von Rachenleiden einhergehen (Hewitt, 107).

Bei atrophischen Processen im Rachen kann, abgesehen von ihrer directen Fortleitung zum Ohre, noch eine eigenthümliche Hörstörung beobachtet werden, die Autophonie. Wenn das Fettpolster in der membranösen Wand der Tube schwindet (Ostmann, 112), wie dies bei consumptiven Krankheiten vorkommt, klafft leicht die in ihrer Ruhelage stets geschlossene Tube, und die Schallwellen gelangen direct vom Rachen in die Pauke und zum Labyrinth. Die erhebliche Stärke und die Unmittelbarkeit der akustischen Einwirkung, die sich mit der auf dem gewöhnlichen Zuleitungswege anlangenden combiniert, machen die Autophonie zu einer recht lästigen Plage. In solchen Fällen hören die Kranken auch die Geräusche beim Ein- und Ausströmen der Luft durch die Nase auffallend laut [Trautman (114), S. 142; Poorten (18) u. v. a.].[1]

Vom Rachen aus können durch die Tube Fremdkörper in das Mittelohr dringen [Raynolds (38) Spulwürmer, ebenso Urbantschitsch (87), S. 202: Derselbe, Haferrispe, Albers (3) Nähnadel]. Auch sei hier nochmals auf die bei gewissen Erkrankungen, besonders Geschwürsbildungen im Nasenrachenraum (und am Zungengrunde) auftretende Otalgie, die Neuralgia tympanica hingewiesen, welche schon oben in Abschnitt 2 erwähnt wurde.

Eine häufige Begleiterscheinung vieler Fälle von Schwerhörigkeit bei Rachenerkrankungen ist das Offenstehen des Mundes. Die An-

[1] Vergl. auch den Abschnitt über die Motilitätstörungen.

sicht ist wohl eine irrige, dass es den Zweck verfolge, das Hören zu erleichtern. Vielmehr wird, wie weiterhin dargethan werden soll, der Mund nicht geschlossen, weil er als Luftweg benutzt werden muss oder musste, und die Ursache der Mundathmung ist die gleiche wie diejenige der Schwerhörigkeit, nämlich Verlegung des normalen Athemweges durch eine chronische Affection des Rachens (oder der Nase).

6. Störungen der Stimme.

Die Stimmstörungen, welche durch Erkrankungen des Rachens hervorgerufen werden, sind zweierlei Art. Wir finden Veränderungen des Timbre, des physikalischen Klangcharakters, und zum andern feinere, schwieriger zu definierende, die auf physiologischen Modificationen des Anschlages, des Tonhaltens, der Tonstärke — kurz, in Alterationen der Muskelthätigkeit beruhen, in Verbindung oft mit veränderten Resonanzverhältnissen des Ansatzrohres; man könnte sie als dynamische Störungen den ersteren gegenüberstellen. Da diese einem besonderen Capitel vorbehalten sind, so bleiben sie hier ausser Betracht.

Die Veränderungen, mit welchen wir es hier zu thun haben, gehen selbst wieder nach zwei entgegengesetzten Richtungen von dem normalen Verhalten des Stimmklanges ab: die Resonanz desselben im Ansatzrohr ist entweder vermehrt oder vermindert, die Stimme klingt länger nach als sie soll, oder sie ist kürzer, stumpfer.[1]

Beide Veränderungen werden sonst meist als solche der Sprache abgehandelt.

a) Die erste Abart ist die Rhinophonia aperta, das Näseln. Sie entsteht, wenn beim Sprechen oder Singen der normale Abschluss zwischen Mundhöhle und Nasenrachenraum nicht erfolgt. Physiologisch besteht nur bei den Nasallauten — in der deutschen Sprache bei *m*, *n* und *ng*, in der französischen häufiger, und das amerikanische Englisch wird, wie es scheint, gegenwärtig durchweg mit maniriert nasalem Klang geredet — die offene Communication zwischen beiden Räumen, bei allen andern Consonanten und Vocalen vereinigen sich das Velum und die hintere Rachenwand (durch Contraction des Constrict. super.) zum sphincterartigen Abschluss des Nasenrachenraumes nach unten (Passavant, 11).

Die Lehre von der Betheiligung des Gaumensegels an der Stimm- und Sprachbildung hat neuerdings durch H. Gutzmann (105) eine aus-

[1] Löwenberg (28, 32, S. 30) unterscheidet: „en nasillant, on parle trop du nez (résonnance nasale géneralisée et augmentée), en nasonnant, on parle sans l'aide du nez (résonnance nasale faisant défaut)." Phonetisch wäre die umgekehrte Bezeichnung richtiger!

führliche Darstellung erhalten.[1] Gutzmann gelangt zu folgenden Ergebnissen:

1. Bei sämmtlichen Consonanten und Vocalen (Ausnahme: *m*, *n*, *ng* und manchmal der Vocal *a*) wird das Cav. phar. nasal. durch das sich hebende Gaumensegel luftdicht abgeschlossen. [Vergl. dagegen u. a. Grützner (31).]

2. Der Grad der Festigkeit dieses Verschlusses bei den einzelnen Lauten entspricht genau den Verschiedenheiten der Gaumensegelerhebung bei denselben.

Beim normalen Sprechen ist ein ungehemmtes, leichtes Spiel dieser Muskeln erforderlich. Es kann gestört sein sowohl durch eigentliche Lähmungen, als durch mechanische Hindernisse in der Bewegung des Gaumens und der Schleimhaut der hinteren Rachenwand. Jede Hemmung der Muskelthätigkeit verräth sich durch einen nasalen Beiklang der Stimme, und zwar früher beim Sprechen als beim Singen, indem die Luftmenge des Nasenrachenraumes, der Nase und ihrer pneumatischen Umgebung in allzu starke und für das Näseln charakteristische Mitschwingung geräth. Den gleichen Erfolg haben solche Veränderungen am weichen Gaumen und der hinteren Rachenwand, welche, bei an sich intacten Muskeln, doch deren spielend leichte und flüchtige Contraction und Wiedererschlaffung erschweren. Hierher gehören ödematöse Schwellungen und andere diffuse Verdickungen des Velum, umschriebene Neubildungen desselben, Tumoren und Abscesse der hinteren Rachenwand, Anschwellungen der Gaumenmandeln und peritonsilläre Entzündungen, Hyperplasie der Rachentonsille, vor allem aber Defecte des weichen und harten Gaumens, welche den normalen Abschluss vereiteln, also Wolfsrachen und selbst solche operierten angeborenen Defecte, die mit einem zu kurzen, schwachen Velum geheilt sind.

Aber auch nach einer wohlgelungenen Operation, seltener nach operativer Entfernung oder der spontanen Involution der Rachenmandel oder der Gaumentonsillen, kann der näselnde Klang der Sprache bestehen bleiben. Es rührt dies daher, dass der Tonus der Rachenmuskeln noch auf die frühere, zu geringe Contractionsgrösse eingestellt ist und dass ihre Thätigkeit erst durch Uebung oder Unterricht den neuen Raumverhältnissen angepasst werden muss. Dies gilt sogar constant für die operierten Gaumendefecte (A. und H. Gutzmann, 106).

Oft kann man eine früher vorhanden gewesene Raumbeschränkung im Cav. phar. nas., etwa Hyperplasie der Rachentonsille, noch zu einer Zeit nachdiagnosticieren, wo der gesammte Raum bereits vollständig frei ist, und zwar durch den grossen Abstand des Velum von der hinteren

[1] In dieser Arbeit befindet sich auch ein ausführliches Literaturverzeichnis über den Gegenstand derselben.

Rachenwand. Während der Anwesenheit der Neubildung oder Hyperplasie konnte der weiche Gaumen nicht weiter nach hinten und oben rücken, nach Beseitigung des Hindernisses hält er gewohnheitsgemäss seine bisherige Stellung inne. Und während damals der nasale Klang durch die Rhinophonia clausa verdeckt war, tritt er nun bei freiem Luftwege in die Beobachtung.

Nach K. Seiler (48, S. 217) ist „chronischer Nasenrachenkatarrh" eine der häufigsten Krankheiten in Amerika; wohl 99 Proc. aller Bewohner leiden oder litten an demselben, und M. Mackenzie giebt als Synonym direct den Namen „American katarrh". Wenn wir berücksichtigen, dass die unter dieser Bezeichnung zusammengefassten Erkrankungen zu einem grossen Theile aus den hyperplasierenden Processen des lymphatischen Rachenringes (u. der Nasenschleimhaut) bestehen, so finden wir den näselnden Klang in der Aussprache der Amerikaner erklärlich. Die kleine Zahl derjenigen, deren obere Luftwege stets frei waren und die also ohne nasales Timbre sprechen könnten, haben wahrscheinlich als Kinder beim Sprechenlernen durch die Nachahmung ihrer erwachsenen Vorbilder sogleich das Näseln angenommen.

Nach Helmholtz (25) entsteht der näselnde Charakter eines Klanges dann, wenn in demselben nur die ungeradzahligen Obertöne in grösserer Menge vorhanden sind. Eine genaue akustische Analyse der nasalen Stimme, die uns noch fehlt, [nur Löwenberg (81) hat die französischen Nasallaute einer solchen unterzogen] hätte also wohl von der Bestimmung und Vergleichung der Obertöne auszugehen.

b) Wenn man die Stimme eines an Gaumenlähmung leidenden Kindes mit derjenigen eines anderen vergleicht, dessen Nasenrachenraum durch adenoide Vegetationen ausgefüllt ist, so sollte man es für ausgeschlossen halten, dass beide Arten von Stimmstörungen mit einander confundiert werden können. Und doch wird die Rhinophonia clausa von der Rhinophonia aperta, dem Näseln, eigentlich erst seit der Zeit unterschieden, seit wir als häufigste Ursache der ersteren die adenoiden Vegetationen kennen gelernt haben. W. Meyer (l. c.) bezeichnet sie als „todte Sprache", weil sie kurz und dumpf klingt, ohne die Resonanz der benachbarten Lufträume. Dass thatsächlich die Raumbeschränkung im Schlundkopf das wesentliche Moment abgiebt, kann man experimentell durch eine Tamponade dieses Raumes erweisen. Die Nase selbst braucht dabei gar nicht verlegt zu sein, es genügt, dass die Schallwellen nicht hinreichend vom Rachen in die Nase hereingelangen können, um hier die erforderliche Mitschwingung zu erzeugen. Sodann werden dieselben durch die raumbeschränkenden Tumoren im Rachen selbst gedämpft, ihre Bewegungen rasch ausgelöscht. Sie erlangen schon nicht die genügende lebendige Kraft, um eine Mitschwingung benachbarter Luft-

räume zu erzeugen, sie müssen, wie Michel (23, S. 97) treffend sagt: „ersticken, untergehen, wenn das Cavum phar. nas., anstatt glattwandig und lufterfüllt zu sein, mit einer höckerigen Fleischmasse gepolstert ist, die weder reflectieren, noch selbst in Schwingungen versetzt werden kann.“

Wie Meyer und Michel (l. c.) bereits betont haben, ist auch das Singen erschwert, weil der Gaumen nicht genug Raum zur Bewegung erlangt und der Klang der Stimme „nicht metallisch, weniger fernend“ ist (Michel). In einem Falle konnte Meyer beobachten, dass der Stimmumfang nach Beseitigung der Raumbeschränkung um $1\frac{1}{2}$ Töne nach dem oberen Ende der Scala zu wuchs (l. c., Bd. 8, S. 137).

In geringerem Grade stören solche Processe in der Mundrachenhöhle den normalen Stimmklang. Bei Schwellung der Gaumenmandeln, bei Tumoren der hinteren Rachenwand unterhalb der Höhe der Tubenmündungen, klingt die Stimme ebenfalls kürzer und matter, „klossig“ (Schmidt), „anginös“, breiig, weniger scharf, aber doch verschieden von dem charakteristischen „todten“ Charakter der eigentlichen Rhinophonia clausa.

Und wieder anders tönt die Stimme — um Zusammengehöriges nicht auseinanderzureissen — wenn das Hindernis weiter vorn in dem Luftwege liegt. Bei Verschluss der Choanen durch geschwollene hintere Muschelenden findet durch diese gleichzeitig Raumbeschränkung im Cav. phar. nas. statt. Bei angeborener knöcherner oder häutiger Choanalatresie geräth die Luftsäule der Nase schon leichter in Mitschwingung. Bei der Anwendung von raumbeengenden Processen innerhalb der Nase — Polypen, Muschelschwellungen, Septumverbiegungen u. ä. — kommt es besonders auf deren Umfang an, in welcher Stärke die Stimmfarbe verändert wird.

Wenn, wie häufig, mehrere solcher Processe zusammenwirken, so ist ihr Einfluss auf die Stimme ein combinierter, doch überwiegt dann stets die schalllöschende Macht der Raumbeschränkung.

7. Störungen der Athmung.

Die erheblichsten Störungen, welche Krankheiten des Rachens veranlassen, betreffen die Athmung; sie können geradezu lebensbedrohend werden. Und häufiger als durch Erkrankungen der Nase wird die normale Athmung durch krankhafte Vorgänge im Rachen, namentlich in dessen oberer Hälfte, beeinträchtigt. Zum Verständnisse der hierbei sich abspielenden Ereignisse müssen wir uns der Functionen der oberen Luftwege, der Nase und des Rachens, erinnern (cf. Bloch, 72, 77, wo auch die Literatur zu finden ist).

Die Inspirationsluft wird in der Nase und dem Rachenraum erheblich erwärmt, um $^{5}/_{9}$ ihrer Temperaturdifferenz gegen die Körperwärme, wird ferner reichlich, wenn auch nicht bis zur Sättigung, mit Wasserdampf versorgt und lässt den grössten Theil der körperlichen Beimengungen ausfallen, welche sie mit sich führt. Nach den Untersuchungen von Wurtz und Lermoyez (115), die es verdienten, wiederholt und erweitert zu werden, hat das normale Nasensecret baktericide Eigenschaften. Auf eine weitere wichtige Function der ersten Luftwege, die Auslösung der Athemreflexe, soll in der Semiotik der Nasenkrankheiten eingegangen werden. Dagegen müssen wir hier noch einer weiteren Wirkung der normalen Athmung durch die Nase gedenken, nämlich des automatischen Abschlusses der Mundhöhle.

Wie zuerst Mezger (21) erkannt hat, bleibt nämlich der Mund, richtiger die Mundhöhle, schon durch den äusseren Luftdruck allein geschlossen. Dieser Schluss tritt alsbald mit der Nasenathmung ein und bleibt während der ganzen Dauer derselben bestehen. Normalerweise tritt die Mundathmung nur während des Sprechens, Singens, Pfeifens, Schreiens — kurz zu phonatorischen Zwecken ein, die alle von den Exspirationsbewegungen erfüllt werden. Und selbst hier erfolgt die Mundathmung nur aus äusseren technischen Rücksichten. Wo überall sonst die Mundathmung eintreten muss, hat dies seinen Grund in pathologischen Veränderungen des normalen Luftweges, welche diesen unpassierbar machen. [Näheres siehe in meiner „Mundathmung“ (77), S. 32—51.]

So sehen wir als erste und selbst wieder folgenschwere Störung der normalen Athmung die Mundathmung eintreten. Hierbei werden die Functionen der ersten Athemwege nur mangelhaft vollzogen: die Luft gelangt ungenügend erwärmt in die tieferen Respirationsorgane, sie kann nicht die gleiche relative Menge Wasserdampf aufnehmen, weil der orale Luftweg nicht die gleichen Vorrichtungen für diesen Zweck enthält, wie die Nase (P. Heymann). Die Luft wird auch nur mangelhaft von staubartigen Beimengungen befreit und nimmt solche, darunter auch Infectionskeime aller Art, leichter mit in die Mundhöhle, den Kehlkopf, die Luftröhre [Fränkel (22), S. 94]. Auch des Schutzes der normalen Athmung gegen gasförmige Verunreinigung der Inspirationsluft, welche uns der Thorwächter der Athemorgane, der Geruch, signalisiert, entbehren wir bei der Mundathmung, wie nicht minder der Hilfsaction der nasalen und pharyngealen Athemreflexe des Niesens, Hustens und Athmungsstillstandes. Kurz, bei der Mundathmung gleicht der Organismus einer von ihren Vertheidigern verlassenen Festung, deren Citadelle demontiert, deren Thore den von allen Seiten andringenden Feinden geöffnet sind.

Verhältnismässig geringfügig sind die Störungen, welche die Ausathmung erfährt, wenn der normale Nasenluftweg verlegt ist. Hierbei

ist es an sich gleichgiltig, an welcher Stelle das Hindernis sitzt, vorausgesetzt nur, dass es die Ausathmung unmöglich macht. Da die Exspirationsluft fast körperwarm, feucht und frei von allen festen Beimengungen ist, so ist ihr Entweichen durch den Mund insofern nachtheilig für die Oekonomie des Organismus, als ein Theil des in ihr enthaltenen Wasserdampfes zur Feuchterhaltung der kühleren Eingangsräume des Nasenluftweges verwendet werden könnte (P. Heymann), falls letzterer doch zuweilen benützt wird, und ferner dadurch, dass die bei der Exspiration durch die Nase erfolgende Geruchswahrnehmung entfällt.

Merklicher sind die Störungen, welche durch den Ausfall der forcierten Ausathmung, des Niesens und Schneuzens (Schnaubens) entstehen. Die in grösseren Mengen angehäuften Secrete der Nase oder schädliche Beimengungen derselben können nur ungenügend nach aussen entleert werden, vermehren die Obstruction des Luftweges oder wirken durch ihre Zersetzung reizend auf die Schleimhaut der Respirations- und Digestionsapparate. Diese Unfähigkeit zu schnauben beobachtet man besonders bei Kindern mit adenoiden Vegetationen.

Von weit grösserer Bedeutung sind die Störungen der Inspiration bezw. der gesammten Athmungsströmung. Sie machen sich vom Nasen- und Mundeingange, sogar vom Antlitz an bemerklich im ganzen Respirationsapparat und weit darüber hinaus.

Einen wesentlichen Unterschied bedingt hier die Dauer der Störung. Rasch vorübergehende hinterlassen keine Folgen und verursachen nur augenblickliche Unbequemlichkeit. Wenn wir von den durch Rachen- (oder Nasen-) Krankheiten bedingten Athmungsstörungen handeln, haben wir — wo nicht anders angegeben — chronische Processe im Auge. Und da die häufigste Ursache solcher Störungen die adenoiden Vegetationen sind, so gelten viele derselben mit grösserem oder geringerem Rechte als pathognomonisch für diese. Zum Zustandekommen vieler dieser Veränderungen ist es ferner erforderlich, dass die pathologischen Vorgänge schon in früher Jugend, im ersten bis zweiten Jahrzehnte des Lebens auftreten, bevor der Körper fertig entwickelt ist.

Trifft alles dies zu, so erkennt man schon aus der eigenthümlichen Physiognomie des Kindes, dass die Nasenathmung dauernd gestört ist. „In ausgeprägten Fällen", sagt W. Meyer (l. c., S. 136), „steht der Mund immer offen, und durch ihn allein geschieht die Athmung. Man sieht alsdann nicht selten die Kranken ihre Lippen in ungeordneter Weise halb automatisch bewegen. Im Mienenspiel findet sich häufig eine gewisse Schlaffheit oder Unregelmässigkeit, und der Blick hat etwas eigenthümlich Trübes, welches nach Entfernung der Geschwülste einem bestimmteren Ausdruck des Auges Platz macht. Die Nase nimmt infolge

ihrer Unthätigkeit ein scharfes zusammengekniffenes Aussehen an, und zwar fallen besonders die Flügel ein."

Diese Schlaffheit der Gesichtszüge rührt in letzter Reihe von dem Herabhängen des Unterkiefers und der dadurch bedingten Zerrung und Dehnung der Gesichtsmuskeln her. Wer einen solchen Ausdruck der Unentschlossenheit zur Schau trägt, pflegt für einfältig, für stupide gehalten zu werden. Doch trifft dieses Urtheil nur bei einem Bruchtheil der Mundathmer zu. Obgleich $^3/_4$ aller Kinder mit chronischer Insufficienz der Nasenathmung schwerhörig sind, also dem Unterrichte nur mangelhaft folgen können, obgleich viele unter ihnen an Aprosexie leiden, viele an zeitweiligem Kopfdruck, an unruhigem Schlafe, an Katarrhen und Entzündungen der Luftwege und der Ohren, an mangelhafter Ernährung, und obgleich sie mehr als andere zu gewissen Infectionskrankheiten disponieren: so ist doch auffälligerweise die Intelligenz solcher Individuen nur selten minderwerthig. Richtig ist, dass Dumme und Blöde häufig den Ausdruck habitueller Mundathmung in ihren Zügen tragen, richtig auch, dass die Ursachen der letzteren manchmal das geistige Zurückbleiben mitbedingen, aber darum darf man doch aus einer solchen physiognomischen Haltung nicht auf den Geisteszustand schliessen.[1]

Die lange fortdauernde Mundathmung kann nicht ohne Einfluss auf die den Unterkiefer bewegende Muskulatur bleiben. Die Kaumuskeln werden gedehnt, und in manchen Fällen können Kopfschmerzen in den Schläfen und in der Stirn durch solche Zerrung des Temporalis bedingt sein und mit dem Aufhören der Mundathmung schwinden. Umgekehrt verhalten sich die Herabzieher des Unterkiefers. Sie werden verkürzt, contracturiert, vielleicht hypertrophisch. Durch diese gegenseitigen Veränderungen im Tonus der Kiefermuskeln erklärt sich die Leichtigkeit, mit welcher das Offenstehen des Mundes noch persistiert, nachdem die Ursachen geschwunden sind. (Vergl. hierzu in Verf. Pathol. und Therap. der Mundathmung den Abschnitt Mechanismus der M. A.)

Sehr deutlich verräth sich die Mundathmung an dem Zustande der Lippen. Durch das Hinströmen der kälteren Aussenluft über ihre Schleimhaut trocknet diese aus, ihre zarte Bedeckung wird rissig, schrundig, zerblättert schon nach kurzdauernder Störung. Bei lange währender Mundathmung wird die Unterlippe hängend, wulstig, die Oberlippe erscheint kürzer durch die Dehnung des m. orbicularis oris und die secundäre Contractur der übrigen Muskeln der Mundöffnung, des lev. lab. super., lev. angul. or., zygomatici. Aus dieser Contractur erklärt

---

[1] Durch die lange dauernde Mundathmung erhalten die Gesichtszüge der damit Behafteten eine gewisse Familienähnlichkeit, was namentlich bei den Engländern zu beobachten ist. Michel (l. c., S. 95) denkt hierbei gerade an die in Grossbritannien häufige Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes.

sich auch das weite Offenstehen der Lidspalte infolge Herabziehens des unteren Augenlides, mit dessen Muskelschichte die vorgenannten Muskeln zum Theil zusammenhängen.

Es ist schon lange in allem Ernste behauptet worden, die zu kurze Oberlippe sei eine Ursache des Offenstehens des Mundes. Solchen Verwechslungen von Ursache und Wirkung begegnen wir gerade in diesem Capitel der Pathologie häufig.

Die habituelle Dehnung des m. orbicularis oris führt zu ungenauen Contractionen desselben, wo schärfere nöthig wären; daher die schlaffe Aussprache der Lippenlaute. (Näheres hierüber in dem Abschnitte über Sprachstörungen.) Diese schlaffe Haltung der Lippen ist auch die Ursache des „Schmatzens“ beim Essen, des geräuschvollen hässlichen Oeffnens des Mundes während der Kauthätigkeit. Man ist nicht berechtigt, dasselbe einfach als einen Mangel der Erziehung zu tadeln.

Bereits G. Catlin (12) betont in höchst nachdrucksvoller Weise, wie sehr die Zähne unter dem Einflusse der Mundathmung nothleiden. Der Speichel, „das Element der Zähne“, wird vom Inspirationsluftstrome weggetrocknet, Infectionskeime schlagen sich auf ihrer Oberfläche und in ihren Furchen und Spalten nieder, und mit jedem Athemzuge sind sie einem zweifachen Temperaturwechsel ausgesetzt (Klenke, 10, Guye, 17). So sieht man namentlich die weniger widerstandsfähigen Zähne, die I. Prämolaren, aber selbst auch die grossen Molaren unter dem schädigenden Einflusse der Mundathmung cariös werden. Aus dem gleichen Anlasse erklärt sich nach Guye (124) das Ansetzen von sogen. Zahnstein am Halse der unteren Schneidezähne, das häufig zu beobachten ist, unter gleichzeitigem Loslösen und Herabschieben des Zahnfleisches. Möglicherweise ist auch das Zurückweichen des letzteren die primäre Erscheinung und das Ansetzen des Zahnsteines an dem entblössten Zahnhals die Folge (cf. meine „Mundathmung“, S. 65).

Besonders schädlich für die Zähne muss die Mundathmung bei solchen Gewerbetreibenden werden, welche in stauberfüllten Räumen beschäftigt sind, z. B. bei Bäckern (Hesse, 63); auch die „Zuckercaries“ der Zuckerbäcker darf dem Einathmen von Zuckerstaub durch den Mund zugeschrieben werden.

Eine recht häufige Folgeerscheinung habitueller Mundathmung kann man am harten Gaumen beobachten. Das Gaumengewölbe wird höher und schmäler, zuweilen geradezu spitzbogig im Frontalschnitt, manchmal so, als wäre gleichsam die noch weiche Masse des Palatum durum mit dem Finger in die Höhe gedrückt worden. Nach Körner (93) tritt die stärkere Wölbung, speciell die Spitzbogengestaltung erst nach dem Beginne der zweiten Dentition ein. Das Zusammenrücken der Seitentheile wird nach meiner Meinung (cf. Mundathmung, S. 67), welcher sich

Körner anschliesst, hauptsächlich durch den Druck der Wangen erzeugt; dagegen glaubt Gronbech (104), dass die oberflächlichere Mundathmung eine schwache Entwicklung des Septum nar. zur Folge hat und diese wieder die hohe Wölbung des Gaumens. Ueberdies giebt es Fälle, in welchen eine mässig erhöhte Wölbung des Gaumens (und ein flacher, breiter Nasenrücken) angeboren sind.

Diese Formveränderungen des Gaumens sind seit lange bekannt; als Folge von Tonsillarhypertrophie hat sie Robert (4) 1843 beschrieben.

Je mehr die Alveolarfortsätze von beiden Seiten her zusammenrücken, desto weiter wird gleichzeitig das Mittelstück des Oberkiefers nach vorn geschoben, und auch hier entsteht in stark entwickelten Fällen eine Spitzbogenform, nur eben in der Horizontalebene des Gaumens, und damit eine abnorme Stellung der Zähne gegen einander. Die beiden inneren Incisivi sind im Winkel gegen einander gekehrt, die weiteren Zähne bis zum ersten Prämolaris stehen unregelmässig gegen einander, ausser der Reihe, äussere Incisivi oder Canini nach innen gedrängt, oder mehrere spielkartenartig übereinandergeschoben oder mit ein- oder ausspringenden Winkeln. Manchmal reicht die unregelmässige Stellung bis zu den Molaren hin. Im Unterkiefer sieht man seltener und nur geringgradige Abweichungen der Zahnstellung.

Diese Stellungsanomalien sind vor dem Zahnwechsel nicht zugegen, weil die kleineren und spärlicheren Milchzähne auch in dem schmalen Kiefer Raum genug haben.

Kein Beobachter hat bis jetzt eine Beziehung dieser Gestaltveränderungen zu Rhachitis finden können, so sehr man sich auch versucht fühlt, zum Zustandekommen derselben eine weichere Consistenz des Knochens zu beanspruchen. Möglich, dass während der Dentition eine solche Dichtigkeitsänderung eintritt, möglich auch, dass eine Beziehung zwischen Rhachitis und Hyperplasien im lymphatischen Rachenringe besteht — einzelne Beobachtungen machen eine solche wahrscheinlich —; festgestellt ist all dies noch nicht.

Die Veränderungen am Kopfskelet — ausser den vorstehend geschilderten ist auch noch ziemlich constant die Verbreiterung des knöchernen Nasenrückens (Hedinger, 55) hierherzuzählen — überdauern stets die pathologischen Vorgänge, welche sie hervorgerufen. Grosse Gaumenmandeln, eine hyperplastische Rachentonsille und weitere adenoide Wucherungen im Nasenrachenraume gehen spontan zurück oder werden operativ beseitigt — die hohe Gaumenwölbung, die Missstaltung der Zahnstellung, der breite Nasenrücken bleiben als ein dauerndes Zeugnis für die ehemals vorhanden gewesene Mundathmung. Und da diese allermeistens durch die soeben genannten Zustände verursacht ist, so kann man mit Fug und Recht aus jenen Deformitäten

auf diese zurückschliessen, wenn längst das Rachendach glatt, die Nasenathmung frei und der Isthmus faucium ein weites Thor geworden ist.

Nach Schaus (68) u. a. besteht ein gewisser Zusammenhang zwischen dem Höherwachsen des Gaumens und der Nasenscheidewand. Thatsächlich beobachtet man die Deviation des Septums, die zwar ebenfalls angeboren vorkommt, hauptsächlich etwa vom Beginn der zweiten Dentition an, also von der Zeit, wo die Raumbeschränkungen im Gaumen sich geltend machen. Es ist somit wahrscheinlich, dass in Fällen, wo ein Trauma ausgeschlossen werden kann, das zwischen Schädelbasis und dem empordrängenden Gaumen eingespannte Septum nar. durch den letzteren verbogen wird. Dann wäre auch hiefür in letzter Reihe die die Mundathmung bedingende Rachenaffection verantwortlich zu machen.

Da bei der Mundathmung die Zunge durchwegs den Boden des Athemweges bildet, so leidet auch sie unter der ungewohnten respiratorischen Function, welche ihr aufgeladen wird, wie schon in Abschnitt 4 bemerkt. Eine glücklicherweise seltene, hierbei vorkommende Störung ist das sogen. Verschlucken der Zunge. Sie klappt ventilartig nach hinten um und verengert oder verschliesst den Kehlkopfeingang (Droste, 2, Bouchat, 5, S. 418).

Umso häufiger sind andere Störungen, bei welchen die Zunge eine grosse Rolle spielt. Wenn wir uns bei behinderter Nasenathmung niederlegen, so halten wir activ den Mund geöffnet und athmen durch denselben. Mit dem Einschlafen lässt die Spannung der Muskulatur des ganzen Körpers nach und damit auch derjenigen, welche die Lippen, den Unterkiefer, die Zunge, den Gaumen in der für die Mundathmung erforderlichen Stellung festhalten — alles kehrt in die Ruhelage zurück. Die Lippen berühren sich mit ihren Rändern, ebenso die Zähne durch Heraufklappen des Unterkiefers, die Zunge legt sich, getragen durch den Atmosphärendruck auf die Unterkinnfläche, in die Wölbung des harten Gaumens hinein, sie luftdicht ausfüllend, der weiche Gaumen schmiegt sich an den Grund der Zunge an und wird hier, ebenfalls durch den Luftdruck allein, festgehalten.[1]

In dieser Ruhelage ist also bei behinderter Athmung durch die Nase die Respiration überhaupt unmöglich. Fortgesetzte Athembewegungen können wohl die Zunge fester an den Gaumen ansaugen, den Thorax heben, eine Verdünnung der in den tiefen Athemwegen anwesenden Luft und damit eine Hyperaemia ex vacuo erzeugen, die eventuell zur vermehrten Schleimsecretion führt — aber Luft gelangt durch diese Bemühungen nicht in die Lungen. Der Kohlensäuregehalt des Blutes steigt, beängstigende Träume lasten schwer auf dem unruhigen Schläfer.

[1] In den von O. Betz auf dem 1895er süddeutschen Laryngologentag zu Heidelberg gezeigten Modellen ist diese Lage sehr gut wiedergegeben.

der schliesslich erwacht, sich aufrichtet, den Mund zum Athmen öffnet, und nach wenigen, von Herzklopfen und Beklemmung[1] begleiteten Athemzügen ist der Weg freigeworden. Schon mit dem Aufrichten des Oberkörpers hat sich die bei horizontaler Bettlage eingetretene Senkungshyperämie der Nase gemildert, und so ist inzwischen auch dieser Weg vielleicht geöffnet worden (cf. Ziem, 34, meine „Mundathmung", S. 69 ff., sowie Bloch, 77).

Was man als *Pavor nocturnus* bei Kindern, als Alpdrücken (cf. Hack, 50, S. 7), nightmare, cauchemar, nachtmerrie bezeichnet, wird wohl in der Regel durch die Athemstörung erzeugt, die wieder, besonders bei jugendlichen Personen, vorwiegend durch die hyperplastischen Processe im Rachen bedingt ist, bei Erwachsenen häufiger durch Erkrankungen der Nase, vielfach unterstützt durch abdominelle Tympanie (Schmidt).

Der Erklärung dieser eigenthümlichen Störung durch Guye (67) kann ich mich nicht anschliessen. Er hält sie für eine Folge der zusammenschnürenden Wirkung, welche die Austrocknung des Rachens bei Mundathmung auf die tiefer liegenden Respirationswege ausüben soll. Sicherlich entsteht die Austrocknung dieser Wege durch die abnorme Athemweise, aber die alarmierenden nächtlichen Störungen sind durch den Abschluss auch dieses Hilfsorganes veranlasst. Von dem Grade der Beherrschung der Mundathmung auch im Schlafe und von der Stärke der Obstruction des Nasenluftweges, zu der diese nächtlichen Anfälle in umgekehrtem Verhältnisse stehen (cf. Hack, 50), wird es abhängen, wie häufig und wie heftig sie auftreten.

Es liegt kein Grund vor, diese Vorkommnisse, die als Anfangsstadien von sogen. nasalem Bronchialasthma zu betrachten sind, als Reflexneurosen aufzufassen.

Die analogen Vorgänge spielen sich beim Schnupfen der Säuglinge ab (s. unter Nasenkrankheiten).

Ganz gewöhnlich werden die Gaumenmandeln durch die Mundathmung in Mitleidenschaft gezogen, die durch ihre Vergrösserung oft genug selbst die Ursache für die Athemstörung abgeben. Sie liegen an der Umbiegungsstelle des Mundluftstromes nach abwärts, auf und in ihnen werden deshalb zuerst corpusculäre Beimengungen der Inspirationsluft niedergeschlagen. So ist leicht erklärlich, weshalb gerade die Gaumenmandeln bei vielen Menschen der locus minoris resistentiae sind. Ich habe bereits 1889 („Mundathmung", S. 74 ff.) betont, dass dieses doppelte Verhältnis zwischen Mundathmung und Mandelhypertrophie eine

---

[1] Vergl. Thiry L. Des causes des mouvements respirat. et de la dyspnoée. In den Recueils des travaux de la soc. méd. allemande de Paris, herausgeg. von Liebreich und Laqueur. Paris 1865.

naheliegende Veranlassung zu Erkrankung an Rachendiphtherie werden muss, eine Ansicht, die mittlerweile verschiedentlich getheilt worden ist. Theoretisch unterstützt wird diese Meinung, welche ich mir nach klinischen Beobachtungen gebildet habe, wenn die erwähnten Angaben von Wurtz und Lermoyez in weiterem Umfange bestätigt werden. So würde sich auch die Thatsache begreifen lassen, dass Kinder im ersten Lebensjahre seltener an Diphtherie erkranken und dass Säuglinge so gut wie immun sind. Sie kennen eben die Mundathmung noch nicht.

Von erheblicher Bedeutung ist diese Art der Athmung weiterhin für den weichen Gaumen. Dass seine Schleimhaut hierbei ebenfalls leichter austrocknet, „lechzt", ist von geringem Belang. Man müsste denn dieses Verhalten als eine Quelle des Durstes, und somit der Regulierung der Flüssigkeitsaufnahme dienlich, besonders veranschlagen.

Aber von Wichtigkeit ist sein motorisches Verhalten während der gestörten normalen Athmung. Von geringerer zwar während des Schlafzustandes, der hier zunächst in Frage steht. Wie schon angegeben, wird während der normalen Athmung der weiche Gaumen durch den Luftdruck an den Zungengrund angelegt. Beim Schlafen mit offenem Munde dagegen setzt die ein- und ausströmende Luft die freihängenden Ränder des velum in eine schwirrende Bewegung, die als Schnarchen der Umgebung des Schläfers unangenehm wird (cf. Löwenberg, l. c., S. 23).

Ein ähnlich klingendes Schnarren kommt zwar auch bei geschlossenem Munde zu Gehör. Doch erreicht dieses niemals die „baumsägende" Klangfülle des echten Schnarchens. Jenes Schnarren mag an irgend einer Stelle des normalen oberen Athemweges entstehen, die, im Schlafe erschlafft, im Bereiche der Luftströmung liegt, aber ihm fehlt die Resonanz der offenen Mundhöhle.

Die erheblichere durch das Gaumensegel bedingte Störung, die im wachen Zustande sich kundgiebt, betrifft die Sprache und kommt im folgenden Abschnitte im Zusammenhange mit den anderen bezüglichen Veränderungen zur Erörterung.

Auch die Rachenschleimhaut leidet unter den auf sie eindringenden Schädlichkeiten der ungeeigneten Athemluft. Sind die Gaumenmandeln nicht vergrössert, so schlägt sich der Staub unmittelbar auf der hinteren Rachenwand nieder. Dieser, sowie der stete Reiz der grossen Temperaturdifferenz zwischen Ein- und Ausathmungsluft, der wasserentziehende Einfluss jener, müssen zu Congestion, zu Entzündung der Schleimhaut führen (Pharyngit. granul., lateral. — Guye, 17, S. 5) oder einen bereits vorhandenen krankhaften Zustand weiter erhalten (Löwenberg, l. c., S. 18). Es hat deshalb bei der folliculären Pharyngitis jugendlicher Individuen keinen Wert, die einzelnen Granula zu kauterisieren; will man radical behandeln, so muss die Ursache der Mund-

athmung beseitigt werden, und das sind hier hauptsächlich wieder die adenoiden Vegetationen, die ja auch schon direct reizend auf die hintere Rachenwand wirken. Anders liegt das Verhältnis bei älteren Individuen, bei welchen folliculäre Pharyngitis selbständig bestehen kann und dann auch eine separate Therapie erfordert.

Durch die Austrocknung der Rachenschleimhaut, welche bis zum Kehlkopf und in ihn hinein reichen kann, mag in vielen Fällen der nächtliche Husten bei Mundathmern seine Erklärung finden.

In zweifacher Weise wird der Kehlkopf durch die Mundathmung betroffen, durch die veränderte Muskelaction im Gaumen und Rachen und indem er allen Schädlichkeiten der mangelhaft vorbereiteten Einathmungsluft preisgegeben wird. Wir müssen die Erörterung der erstgenannten Verhältnisse dem Abschnitte über die Störungen der Singstimme überlassen. Der zweite Punkt kommt hauptsächlich bei Kindern in Betracht.

Wenn auch die staubartigen Verunreinigungen der Luft schon zum Theil ausgefällt sind, bis sie den Kehlkopf erreicht, so enthält sie deren doch noch genug, um in Verbindung mit der niedrigeren Temperatur reizend auf den Larynxeingang zu wirken. Durch beide Momente, vielleicht noch mehr durch das letzte, wird der als Pseudocroup bekannte Symptomenkreis erzeugt. (P. Niemeyer, Guye, M. Mackenzie, Henoch, vergl. meine „Mundathmung“ S. 70, 99). Durch den eintrocknenden Schleim, der die Stimmbänder belegt, wird die Glottis enger und enger, die Stimme heiser, der Husten kreischend, der Athem keuchend, das Gesichtchen roth oder bläulich, die Haut schweissbedeckt — bis durch das Schreien und den Husten unter Wiederkehr der Nasenathmung bei aufrechter Haltung des Kindes das Secret entfernt und der Kehlkopfeingang wieder frei wird.

Ob der Zustand, welchen Hack (45) als Spasmus glottidis mit Alpdruck infolge von Erkrankungen des Nasenrachenraumes beschreibt, thatsächlich ein Krampf der Kehlkopfmuskeln war, erscheint nicht ausser Zweifel. Eher dürften die mit dem Erwachen alsbald verschwindenden Anfälle als reiner Alpdruck aufzufassen sein in dem oben geschilderten Sinne, bedingt durch den Abschluss beider Athemeingänge während des Schlafes. Auch bei Erwachsenen entsteht unter der Mundathmung leicht ein Katarrh des Kehlkopfes; nur hat er bei der grösseren Weite der Glottis nicht die beängstigenden Folgen.

Wie für die Diphtherie, so ist es auch für den Keuchhusten wahrscheinlich, dass er in der Mundathmung und den sie meistens erzeugenden Rachenkrankheiten ein prädisponierendes Moment findet (Dupuytren, 1). Ungehemmt, nicht beeinflusst durch eine baktericide Eigenschaft des Nasenschleimes, gelangt das Contagium in den Larynx.

Man kann leicht verfolgen, wie solche Momente, welche zur Mundathmung führen, auch die Neigung zur Erkrankung an Tussis convulsiva steigern: bei Masern, die anerkannt häufig Vorläufer des Keuchhustens sind, bestehen constant Erkrankungen der oberen Luftwege. Im frühesten Lebensalter ist Keuchhusten höchst selten: auch die Mundathmung ist ihm noch unbekannt. Keuchhusten tritt vorwiegend in rauhen, feuchten und kühlen Ländern auf, wie in England, Irland, Schweden [Steffen (24), S. 270]: auch die obstruierenden Erkrankungen der ersten Athemwege, besonders die adenoiden Vegetationen, sind hier ganz gewöhnlich.

Auch das leichte Eindringen von Fremdkörpern in den Larynx während des Essens, das „Verschlucken" ist — die Abwesenheit sensibler und motorischer Lähmungen vorausgesetzt — durch das Mundathmen veranlasst. Stets ist beim Kauen die Mundhöhle an beiden Ausgängen geschlossen, und erst beim Schluckacte öffnet sich das pharyngeale Thor. Bei der Mundathmung dagegen soll der nämliche Raum der Respiration dienen, in welchem die Speisen zerkleinert werden, und da kann dann ein trockenes, leichtes Partikelchen durch den Luftstrom in die Kehle oder die Luftröhre entführt werden.

Je tiefer die Luft in die unteren Theile der Athemwege eindringt, desto mehr wird sich in derselben der Unterschied zwischen Mund- und Nasenathmung verwischen; sie wird allmählig wärmer, feuchter, reiner. Und dennoch leiden auch die Luftröhre und die Lungen unter der abnormen Athmungsart. Sogar die Lungenschwindsucht ist schon der Mundathmung zur Last gelegt worden. Wenn nun dies auch nur zu einem kleinen Theile zutrifft, so ist doch jetzt allgemein anerkannt, dass eine der peinvollsten Erkrankungen der Athemorgane, das Asthma bronchiale, häufig durch Erkrankungen der oberen Luftwege bedingt ist.

Man pflegt zwar diese Form des Asthma die nasale zu nennen. Ich habe aber bereits 1889 gezeigt (Bloch, 77, 78), dass es durch jede Verlegung des normalen Athemweges oberhalb des Kehlkopfes erzeugt werden kann. Und da solche Hindernisse häufiger im Rachen als in der Nase liegen, so kann einer flüchtigen Besprechung dieses Leidens der Raum an dieser Stelle nicht versagt werden.

Nach Bensch (27) sind auch Nasenrachenpolypen Ursache von asthmatischen Beschwerden, ebenso haben A. Schmidt, Porter, Schäffer (cf. B. Fränkel, 42), raumbeschränkende Affectionen des Rachens bei A. bronch. gesehen.

Der Zusammenhang zwischen Asthma und Mundathmung erklärt namentlich die an sich so dunkle Pathogenese desselben in einfach mechanischer Weise; weitere Momente kommen erst für den ferneren Verlauf und die voll entwickelte Form des Anfalles in Betracht und werden unter den Reflexneurosen ihre Besprechung finden.

Es ist bereits auseinandergesetzt, wie unter dem Einflusse der behinderten Nasenathmung nächtliche Athemstörungen zustande kommen. Sie sind die ersten Anfänge, die Frühformen des sogenannten nasalen Asthma. Wenn sie sich, wie es der Natur der ihnen zugrunde liegenden pathologischen Veränderungen entspricht, häufig wiederholen, so führen sie allmählich einen Zustand erhöhter Erregbarkeit der Athemmuskulatur und der Athmungsinnervation herbei, der je länger je mehr in einen vollkommenen asthmatischen Anfall sich auswächst. Allerdings gehört hiezu eine neurasthenische Disposition, sei es der Respirationsorgane und ihrer centralen nervösen Repräsentanz allein, sei es des gesammten Organismus. Immerhin aber „müssen zuerst die mechanischen Störungen vorhanden sein, welche unter der nothwendigen Mitwirkung einer allgemeinen oder partiellen neurasthenischen Veränderung des Nervensystems die Bahnen für die erleichterte Auslösung des Krampfanfalles ebnen und es dahin bringen, dass schliesslich eine ganze Menge Reize von allen möglichen Nervengebieten aus in diese breitgefahrenen Spuren ausläuft und den classischen Asthmaanfall erzeugt" [Bloch (78), S. 13].

Wie unter dem Einflusse der durch die Rachenerkrankung gestörten normalen Nasenathmung selbst die äussere Form des Thorax verändert oder in abnormer Weise entwickelt wird, hat bereits 1879 Löwenberg (32) gelehrt, der Brustkorb wird auffallend flach, eingesunken, oder aber er erhält die Form der Hühnerbrust, des pectus carinatum. Löwenberg hat dies an jungen Personen beobachtet, bei welchen entfernt nicht an Rhachitis zu denken war. Zur Erklärung der Deformität zieht er nicht die Mundathmung direct heran, sondern, wie wir dies für die nächtlichen Athemstörungen gethan haben, die Hemmung der Athmung auf beiden Wegen in jener frühen Periode des Lebens, da die Mundathmung noch unentwickelt war. Wenn hier, argumentiert Löwenberg sehr einleuchtend, beide Luftwege verlegt sind, so ist die inspiratorische Erweiterung des Thorax unmöglich, obgleich Zwerchfell und Brustmuskeln sich contrahieren. Es entsteht nun eine Luftverdünnung im Brustraume, und unter dem höheren Druck der Atmosphäre sinkt der Brustkorb ein, verbiegen sich die Rippenknorpel, und so bildet sich bei den noch in der Entwicklung begriffenen Personen eine bleibende Formveränderung.

Bei Hypertrophie der Gaumentonsillen ist die soeben besprochene Deformität bereits 1828 von Dupuytren (l. c.) beobachtet worden und gewiss aus dem gleichen Verhalten zu erklären; nach seiner ganzen Schilderung ist sogar anzunehmen, dass in Dupuytrens Fällen gleichzeitig Hyperplasie der Rachenmandel zugegen war.

Redard (86) führt nebst den hier geschilderten Formveränderungen der vorderen Thoraxwand auch Deviationen der Wirbelsäule auf

Verlegung des Nasenluftweges aus irgend welcher Ursache zurück. Jene sind ausser von Dupuytren auch von Robert (l. c.), Cooper, Forster, Coulson, Warren bei Mandelvergrösserungen beobachtet, diese noch nicht beschrieben. Redard findet dorsale Kyphose mit compensatorischer Einsenkung des Kreuzes, sowie flache dorsale Scoliosen besonders nach rechts und vorwiegend bei Mädchen. Stets sind gleichzeitig die Deformitäten vorn am Thorax zugegen, sowie Tiefstand einer Schulter, und Redard hält diese letzteren für die Ursache der Missgestaltung am Rücken. Rhachitis fehlte in seinen Fällen ebenfalls.

8. Sprachstörungen.

Die Veränderungen der Sprache, welche uns im Folgenden beschäftigen, entstehen hauptsächlich durch die Wirkungen der Mundathmung auf die Muskeln der Articulationstellen. Anderweit entstandene berühren uns hier nicht.

Ein Einfluss der Mundathmung auf die genannten Muskeln zeigt sich schon in der schlaffen, undeutlichen Aussprache. Die Lippen, die meist offen stehen, haben es verlernt, sich rasch, kurz und energisch zu schliessen und zu öffnen, die trockene, belegte oder rissige Zunge führt gleichfalls nicht die erforderlichen schnellen Bewegungen aus, und dasselbe gilt vom weichen Gaumen. Unter dieser allgemeinen Trägheit der Sprachmuskeln leidet die Aussprache aller Consonanten, von den Lippenlauten bis zu den Gaumenlauten, sowie der klare Klang der Vocale.[1]

Auch diese Störungen überdauern ganz gewöhnlich ihre Ursachen und bedürfen zu ihrer Beseitigung einer sprachlichen Uebung und Erziehung (Michel).

Folgenschwerer sind die Veränderungen bei einer zweiten Gruppe, wie sie nur bei chronischen, seit der Kindheit bestehenden Affectionen der obersten Luftwege auftreten. Während die eben erwähnten in hochgradigeren Fällen unter den allgemeinsten Begriff des Stammelns zu subsumieren sind, gehören diese als ätiologisch und namentlich pathogenetisch wohl charakterisierte Gruppe zum Stottern.

Dass bei Mundathmung Stottern vorkommt, hat in drastisch-nachdrücklicher Weise der englische Reisende und Jurist G. Catlin (l. c.) zuerst betont. Den ersten, allerdings nur ganz allgemeinen Hinweis auf einen Zusammenhang zwischen Stottern und raumbeschränkenden Processen

[1] Es besteht ja ohnedies vielfach, z. B. in Süddeutschland, die Neigung, an Stelle der anstrengenderen richtigen Articulation eine bequemere Aussprache zu setzen: „Glauwe,“ „Hawer“, „Wedder“, „tringgen“, „Bandoffel“. Analog ist das Verhältnis zwischen Itatienisch und Latein. Wie es denn überhaupt ein Gesetz der Sprachentwicklung zu sein scheint, die schwieriger zu articulierenden Laute und Lautverbindungen im Laufe der Jahrhunderte durch bequemere zu ersetzen.

im Rachen, in specie adenoiden Wucherungen giebt Hedinger (55), dessen Angabe Schech (74) bestätigt (i. J. 1888). Im gleichen Jahre machte in England F. Mattheson (82) eine bezügliche Mittheilung, welche durch den therapeutischen Erfolg den Zusammenhang zwischen der Sprachstörung und der Rachenkrankheit erwies. Einen ähnlichen, werthvollen Fall beschreibt M. Braun (79), ohne aber die causale Beziehung zu vermuthen. Die erste eingehende Bearbeitung dieser Frage liefert Verfassers 1889 erschienenes Buch (77, siehe auch 89, 90).

Seither ist nun eine ganze Anzahl Untersuchungen über die vorwürfige Frage angestellt worden, welche dieselbe erheblich gefördert haben [Berkhan (76), Winkler (88), Kafemann (92), Laubi (94), Schäffer (95), Schellenberg (96), Kayser (119)].

Diese Erhebungen haben ausnahmslos den von mir statuierten und näher begründeten Zusammenhang zwischen gewissen Rachen- (bezw. Nasen-) Leiden und dieser Sprachstörung bestätigt. Natürlich handelt es sich hier, als bei einer Störung der Sprachentwicklung und Sprachübung meist um Hyperplasie der Rachentonsille, wohl auch um vergrösserte Gaumenmandeln. Wenn man die Häufigkeit dieser Hyperplasie im allgemeinen zu 7 Proc. bis höchstens 9 Proc. anschlagen darf, so fanden sich dieselben bei sprachleidenden, bezw. stotternden Kindern in Zürich und Winterthur zu 33 Proc. (Laubi), in Königsberg zu 46 Proc. (Kafemann), in Wiesbaden zu 50 Proc. (Schellenberg), in Berlin in einem Stotterheilcurse ebenfalls zu 50 Proc. (Gutzmann, 118) und durchschnittlich unter 1000 Stotternden etwa in 33 Proc., abgesehen von einzelnen in der Nase gelegenen Athemstörungen (Gutzmann, 123).

Schon diese Ziffern sprechen sehr deutlich für den causalen Zusammenhang.

Ueber die Natur dieses Verhältnisses habe ich zwei Erklärungsversuche aufgestellt auf Grund von Erscheinungen, die wohl gewöhnlich als combiniert zu denken sind. Die beobachteten Veränderungen in den ersten Luftwegen erzeugen die rasche geistige Erschöpfbarkeit, welche Guye als Aprosexie bezeichnet hat. Die Mandelhyperplasien sind mit die häufigste Ursache dieser Störung. Durch dieselben kann nun ein Kind derartig geschwächt werden, dass die höchst exacten Functionen der Articulation nicht sorgfältig genug erlernt und nicht präcise ausgeführt werden, dass eine zu schlaffe oder zu heftige Contraction bestimmter Muskeln und Muskelgruppen, ein Minder- oder ein Uebermaass der Thätigkeit der Antagonisten, eine ungenügende oder gestörte Coordination der Bewegungen der Athmungs-, Stimm- und Articulationswerkzeuge auftreten. Und alles dies zu einer Zeit, in welcher die Sprache sich erst entwickelt, in welcher die Centren, Leitungsbahnen und Endstellen dieser höchst complicierten Function des menschlichen

Organismus noch nicht so fest zusammengefügt sind wie beim Erwachsenen.

Dies ist der eine Factor, der für die Pathogenese des Stotterns in solchen offenbar häufigen Fällen in Betracht kommen kann. Der andere hängt direct mit der Mundathmung zusammen und ist von mir (cf. „Mundathmung", S. 83) als das myotonische Element des Stotterns bezeichnet worden.

Wie schon oben für die Lippen angedeutet, verändert die Mundathmung die gewöhnliche Haltung und damit wohl auch den Tonus der Muskeln, welche an dem Hilfsweg der Athmung liegen. Ihr Ruhezustand wird gänzlich aufgehoben. Activ müssen die Lippen geöffnet und offen erhalten werden, activ der Unterkiefer herabgezogen, activ durch Muskelzug muss der Vorhang des weichen Gaumens in die Höhe gehalten bleiben. Die betreffenden Muskeln sind in beständiger Thätigkeit und müssen allmählich in einen Zustand wahrer Contractur gerathen. Die Folge davon wird eine Hypertrophie und eine leichtere Innervation derselben sein. Dagegen werden die Schliessmuskeln des Mundes und des Rachens, der orbicularis oris, die Muskeln der Gaumenbögen, gedehnt.

Sollen nun Articulationsbewegungen ausgeführt werden, so kann dies nur mangelhaft geschehen. Die halb gewollten, halb automatischen Bewegungen werden bald zu klein, bald zu gross, bald zu kurz dauernd, bald in tetanischer Weise vollzogen. Bei schlaffer, ungenügender Contraction, wo schnelle, straffe, exacte verlangt werden, mag Stammeln entstehen, im anderen Falle Stottern, wo die Zusammenziehungen zu stark, stossweise gerathen, in tonische oder klonische Krämpfe ausarten, vom Willen zu wenig beherrscht und vor allem nicht richtig coordiniert sind.

Es soll nicht bestritten werden, dass noch andere Erklärungen der Pathogenese dieser Art von Stottern möglich sind; doch sind bis jetzt keine Versuche dazu gemacht worden.

Dass diese abnormen Contractionen nicht bei allen Bewegungen der in Rede stehenden Theile auftreten, sondern bloss beim Sprechen, begreift sich aus der Thatsache, dass gerade hier besonders feine und präcise Combinationen von Muskelzusammenziehungen, von plötzlichem Erschlaffen, überhaupt Actionen von einer ganz bestimmten Hubhöhe erforderlich sind.

Uebrigens kommen analoge Störungen auch bei anderen complicierten Bewegungen vor, so beim Schreiben (Schreibstottern), Gehen (Kibitzgang — Gutzmann).

Wenn dann allmählich mit fortschreitender Uebung die centralen Auslösungsstellen und die nervösen Leitungsbahnen sich zu feststehenden physiologischen Kreisen, zu festgefahrenen Bahnen automatischer Thätigkeit verbunden haben, einer Thätigkeit, die unendlich oft und in stets

gleicher Weise wiederkehrt, dann ist aus den einzelnen unzweckmässigen Muskelcontractionen die falsche automatische Bewegung entstanden, das Sprachgebrechen entwickelt und mit wachsender Dauer fester gewurzelt.

Dieses orale Stottern, das Stottern bei Mundathmung wird durch Beseitigung der Ursachen der letzteren in zweierlei Weise günstig beeinflusst. In einzelnen Fällen verschwindet es ohne weiteres bald nach der Freilegung des Nasenluftweges. Leider sind das Ausnahmen. Meist muss dann noch eine reguläre Sprachbehandlung platzgreifen, die aber nun in der Regel von rascherem und nachhaltigem Erfolge gekrönt ist.

Eine wenig erforschte und wenig bekannte Sprachstörung ist die Hörstummheit (Coën, 61, 73). Sie besteht darin, dass Kinder im Alter von drei bis zu zehn Jahren die Sprache noch nicht erlernt haben, dass sie entweder überhaupt noch nicht reden oder einen nur ganz minimalen Silben- und Wörterschatz besitzen. Kussmaul (26) nennt das Gebrechen angeborene Aphasie, bringt indessen keine eigenen Beobachtungen bei. Störungen der Intelligenz, des Gehörs oder auffällige Mängel in der körperlichen Entwicklung fehlen.

Die Aetiologie war bis jetzt ganz dunkel. Von H. Gutzmann (123) wird nun neuerdings das Leiden für die Mehrzahl der Fälle auf Erkrankungen des Rachens bezogen. Bei den seit einigen Jahren gesehenen Kindern mit Hörstummheit hat er in etwa 70 Proc. adenoide Vegetationen gefunden. Und was direct den causalen Zusammenhang auch zwischen dieser Sprachstörung und dem Rachenleiden erweist, das ist der erfreuliche Umstand, dass manche dieser Kinder nach Beseitigung der adenoiden Wucherungen ohne besondere Sprachbehandlung zu sprechen anfiengen.

9. Einwirkung von Rachenerkrankungen auf den Gesammtorganismus oder auf entferntere Organe.

Bei acuten Entzündungen im Rachen entsteht wie bei analogen Vorgängen in anderen Körpergegenden Fieber. Der Beginn desselben kann mit Frösteln, Schüttelfrost, bei Kindern mit Convulsionen oder mit Erbrechen einhergehen. Sicherlich wird mancher Fall von ephemerem Fieber, für welches eine locale Ursache nicht gefunden worden ist, so gut wie durch eine kurzdauernde Pneumonie, mitunter durch einen acuten Katarrh der Rachenmandel erzeugt. Schmidt (120, S. 220) erwähnt zwei Fälle von hartnäckigem Fieber, welches nach der Operation der adenoiden Vegetationen alsbald verschwand. Auch Siebenmann (84) führt manche Fälle von kurzdauerndem Fieber auf Erkrankungen der Rachentonsille zurück. Es erscheint ferner als möglich, dass, was Pfeifer als Drüsenfieber bezeichnet hat, auf der gleichen Ursache beruht.

Neumann (111) fand in $^2/_3$ aller seiner Fälle von Drüsenschwellungen am Halse Katarrhe der oberen Luftwege als Ursachen.

Selbstverständlich kann die Temperatursteigerung bei phlegmonösen Rachenentzündungen, bei Pharynxerysipel, bei abscedierenden Tonsillitiden und peritonsillären Eiteransammlungen einen hohen Grad erreichen.

Da in den hierher gehörenden Fällen das Fieber in der Regel nicht von langer Dauer ist, so kann es auch nicht als die Ursache des anämischen Aussehens betrachtet werden, das man häufig bei an chronischen Rachenaffectionen Leidenden trifft. Die Blutveränderung rührt hier möglicherweise schon von der Wucherung des lymphatischen Rachengewebes an sich her, ferner von der mangelhaften Oxydation des Blutes infolge der Athmungsstörungen, von der Beunruhigung des Schlafes, der Neigung zu Katarrhen und anderen Erkrankungen der gesammten Athmungsorgane, von Alterationen der Verdauung, von nervösen Störungen, wie Parästhesien, welche die Kranken sehr beschäftigen. Auch die geistige Thätigkeit ist bei Erkrankungen des Rachens, namentlich bei jugendlichen Individuen, vielfach gehemmt. Das von Guye als Aprosexie bezeichnete Symptomenbild — das bei den Erkrankungen der Nase seine Erörterung finden wird — kann auch hier angetroffen werden. Und wie weit sich der Einfluss der Rachenerkrankungen erstrecken kann, das sehen wir an dem Vorkommen von *Enuresis nocturna* bei grösseren Kindern, deren normaler Athemweg verlegt ist.

G. W. Major (52) hat im Jahre 1884 zuerst auf die Combination von Mundathmung mit Bettnässen aufmerksam gemacht und eine Kohlensäureüberladung des Blutes als Ursache herangezogen. Ziem (60) bestätigte die Thatsache und die Erklärungsweise. Ich habe 1889 (cf. „Mundathmung“, S. 118 ff.) den Zusammenhang gleichfalls anerkennen müssen, glaubte aber die Ursache in der reizbaren Schwäche solcher Kinder suchen zu sollen. Solche Individuen schlafen unruhiger, träumen lebhafter und empfinden schon dann den Reiz zur Blasenentleerung, wenn bei tiefem Schlafe nichts gefühlt wird. Und so urinieren sie, „dem dunklen Drange“ folgend, im Schlafe. Ich traf einmal in der Praxis eine ganze Familie von Enuretikern, Vater und mehrere Kinder, alle mit charakteristischen Symptomen von Mundathmung oder den Ueberresten der Verlegung der Nasenweges. Auch Schmaltz (75), Herzog (80), Körner (85), Gronbech (117) haben den Zusammenhang festgestellt und durch die Therapie erwiesen.

Bezüglich der Erklärung desselben stimmt Körner mit der von mir gegebenen überein.

Literatur.

1. Dupuytren. Mémoire sur la dépression latérale des parois de la poitrine Répert. général d'anatom. et de physiol. patholog. et de chir. clin. 1828. Bd. 5, Th. 1, S. 110 ff. — 2. Droste A. E. Fall v. sog. Verschlucken der Zunge. Caspers Wochenschr. f. d. ges. Heilkunde, 1884, S. 122. — 3. Albers. Zeitschr. f. d. ges. Medic. 1838, Heft 7, S. 521. — 4. Robert A. Mém. sur le gonflement chron. des amygd. chez les enf. Bullet gén. de thérapeutique, 1843, Bd. 24, S. 343. — 5. Bouchut E. Handb. d. Kinderkrankh., nach der 2. französischen Originalausgabe übersetzt von B. Bischoff, 1854. — 6. Romberg. Lehrbuch d. Nervenkrankheiten, III. Aufl. 1857, S. 124 (cit. Jurasz), S. 778 (cit. Réthi). — 7. Politzer A. Ueb. d willkürl. Beweg. d. Trommelfells. Wien. Medic. Halle, 1862 (cit. bei Réthi). — 8. Semeleder. Die Rhinoskopie etc. Leipzig 1862. — 9. Böck O. Rhinoskop. Befund bei e. knack. Geräusch. im Ohr. Arch. f. Ohrenheilk. 1867, Bd. 2, S. 202. — 10. Klenke. Die Zähne u. s. w. Leipzig 1869. — 11. Passavant G. Ueb. die Verschliessung des Schlundes beim Sprechen. Virch. Arch. 1869, Bd. 46, S. 1. (Eine gleichnamige Abh. dess. Verf. erschien 1863.) — 12. Catlin G. Geschlossener Mund erhält gesund. Leipzig 1870. — 13. Fränkel B. Gutartige Mykosis des Pharynx. Berl. klin. Wochenschr. 1873. S. 94. — 14. Küpper. Ueb. clonische Krämpfe der Schlingmusk. Arch. f. Ohrenheilk. 1873, Bd. 7 (N. Folge Bd. 1), S. 296. — 15. Meyer W. Ueb. adenoide Vegetationen in d. Nasenrachenhöhle. Arch. f. Ohrenheilk. 1873, Bd. 7, S. 241, Bd. 8, S. 129. — 16. Weber-Liel. Progressive Schwerhörigkeit, 1873, S. 33. — 17. Guye. Over het ademhalen door den Mond etc. Neederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1874, S. A. — 18. Poorten W. Zur Streitfrage: ob die Tube am Lebenden offen oder geschlossen? Monatschr. f. Ohrenheilk. 1874, S. 27. — 19. Wagner E. Die Krankh. des weich. Gaumens, in v. Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Therap. 1874, Bd. 7, 1, S. 119 ff. — 20. Wendt H. Krankheiten der Nasenrachenhöhle u. des Rachens. Ebenda, S. 249. — 21. Mezger J. Ueber den Luftdruck als mechan. Mittel z. Fixation des Unterkiefers u. s. w. Pflügers Arch. 1875, Bd. 10, S. 89. — 22. Fränkel B. Die Krankh. d. Nase, in v. Ziemssens Handb. 1876, Bd. 4, S. 91 ff. — 23. Michel C. Die Krankh. d. Nasenhöhle u. d. Nasenrachenraumes. 1876. — 24. Steffen A. Tussis convulsiva, in v. Ziemssens Handb. 1876. Bd. 4, 1, S. 259 ff. (S. 270). — 25. Helmholtz H. Die Lehre von den Tonempf., 4. Aufl. 1877 (S. 192). — 26. Kussmaul A. Die Störungen der Sprache. v. Ziemssens Handb., Bd. 12, Anhang, 1877. — 27. Bensch H. Beiträge zur Beurth. d. chir. Beh. der Nasenrachenpolypen. Berl. 1878 (S. 15). — Löwenberg B. Gazette des Hôp. 1878, Nr. 75. — 29. Prosser James. Sore Throat 1878, S. 120 ff. (cit. nach M. Mackenzie). — 30. Zaufal E. Ueb. die allg. Verwendbarkeit der kalten Drahtschlinge etc. Vortr. 1878 (und Prager med. Wochenschr. 1877). — 31. Grützner P. Physiol. der Stimme u. Sprache, in Hermanns Handb. d. Physiol. 1879, Bd. 1, 2 (S. 125.) — 32. Löwenberg B. Les tumeurs adénoides du phar. nasal. Paris 1879. — 33. Schech Ph. Laryngoskop. Mittheilungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1879, Bd. 23, S. 152 ff. (S. 163). — 34. Ziem. Ueber partielle u. totale Verleg. d. Nase. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1879, S. 1. — 35. Burkhardt-Merian A. Ueb. d. Scharlach in seinen Bezieh. z. Gehörorgan. Volkm. Sammlung klin. Vortr. 1880, Nr. 182. — 36. Fränkel E. Beitrag zur Lehre v. d. Sensibilitätsneurosen des Schlundes u. Kehlk. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1880, Nr. 16, 17. — 37. Mackenzie M. Die Krankheiten des Halses u. d. Nase. Deutsch v. Semon. 1. Bd. 1880, 2. Bd. 1884. — 38. Reynolds. Case of perfor. of the membr. tympani

from ascaris lumbric. Lancet 1880, 23. Oct., S. 653. — 39. Saalfeld M. Ueb. d. sog. Pharyngit. granulosa. Virch. Arch. 1880, Bd. 82, S. 147. — 40. Schmidt M. Ueber Pharyngitis later. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1880, Bd. 26, S. 421. — 41. Störk K. Klinik d. Kehlkopfkr. 1880 (S. 161 ff.), — 42. Fränkel B. Ueb. d. Zusammenh. zw. Asthma nervos. u. Krankh. d. Nase. Berl. klin. Wochenschr. 1881, S. 217. — 43. Jurasz A. Die Sensibilitätsneurosen d. Rach. u. d. Kehlk. Volkm. Samml. klin. Vortr. 1881, Nr. 192. — 44. Tröltsch, A. v. Lehrb. d. Ohrenheilk., 7. Aufl. 1881. — 45. Hack W. Reflexneurosen u. Nasenleiden. Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 25, S. 379. — 46. Hering Th. De la pharyngite chronique etc. Rev. mens. de laryng. et d'otol. 1882, S. A. — 47. Rossbach. Ueb. e. merkw. vasomotor. Verhalten d. Halsschleimhäute. Berl. klin. Wochenschr. 1882, S. 549. — 48. Seiler K. Diseases of the throat, nose and nasophar. 2. Aufl. 1883. — 49. Guye. De la prédisposition aux affect. de l'or. dans les fièvres exanthém. Internat. Otolog. Congress. Basel 1884. — 50. Hack W. Ueb. e. oper. Radicalbehandl. bestimmter Formen von Migräne, Asthma etc. Wiesb. 1884. — 51. Hering Th. Ueb. Pharynx-mycosis leptothricia. Zeitschr. f. klin. Med. 1884, Bd. 7, S. 358. — 52. Major G. W. Buccal breathing, its causes etc. The Med. Record, 1884, 22. Nov., S. 565. — 53. Semon F. in Mackenzies Handb. 1884, Bd. II, S. 718. — 54. Bezold F. Ueb. die Erkrank. d. Gehörorg. bei Ileotyphus. Arch. f. Ohrenheilk. 1884, Bd. 21, S. 1. — 55. Hedinger. Die adenoiden Vegetationen. Württ. med. Correspondenzbl. 1885, Nr. 34. — 56. Smester. De la respiration par la bouche et par le nez. Paris 1884. — 57. Schäffer M. Chir. Erfahr. in d. Rhinol. u. Laryngol. Wiesb. 1885. — 58. Schwartze H. Die chir. Krankh. d. Ohres. 1885 (S. 230). — 59. Tornwaldt G. L. Ueb. d. Bedeut. d. Bursa phar. etc. Wiesb. 1885. — 60. Ziem. Ueb. d. Abhängigk. v. Enuresis nocturna von Nasenobstruction. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1885, S. 278. — 61. Coën R. Pathol. u. Therap. d. Sprachanomalien 1886. — 62. Fränkel B. Ueb. Angina lacunar. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 17 u. 18, S. 265. — 63. Hesse E. Zahncaries bei Bäckern. Deutsch. Monatschr. f. Zahnheilk. 1886 (ref. in Virchow-Hirschs Jahresber. 1886, II, 2, S. 499). — 64. Schäffer M. Rhinolog. Mittheilungen. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1886, S. 343 ff. (S. 348). — 65. Schech Ph. Klon. Krämpfe d. weich. Gaumens etc. Münch. med. Wochenschr. 1886, Nr. 22. — 66. Chiari O. Erfahr. aus d. Gebiete d. Hals- u. Nasenkr. 1887 (S. 42). — 67. Guye. Nasale Reflexneuroses. Neederl. Tijdschr. 1887, I, S. 7. — 68. Schaus A. Ueb. Schiefstand der Nasenscheidewand. Arch. f. klin. Chir. 1887, Bd. 35, S. 147. — 69. Strauch P. Unters. üb. e. Mikrokocc. im Secr. des Nasenrachenr. Freib. Diss. 1887. — 70. Tornwaldt G. L. Zur Frage der Bursa phar. Deutsch. med. Wochenschr. 1887, Nr. 23. — 71. Derselbe. Dasselbe II, ebenda Nr. 48. — 72. Bloch E. Untersuch. z. Physiol. d. Nasenathmung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1880, Bd. 18, S. 215, sowie Archives of Otology, Vol. 17, Nr. 4. — 73. Coën R. Die Hörstummheit. Wien. Klinik 1888, Heft 7. — 74. Schech Ph. Die Krankh. d. Mundhöhle, d. Rachens u. d. Nase, 2. Aufl. 1888. — 75. Schmaltz H. Ueb. Therapie d. ob. Luftwege. Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilkunde, Dresden 1888, S. A. — 76. Berkhan. Die Störungen der Sprache u. d. Schriftsprache. Berl. 1889. — 77. Bloch E. Die Pathol. u. Therap. d. Mundathmung. Wiesb. 1889. — 78. Derselbe. Die sog. nasale Form des Bronchialasthma. Volkm. Samml. klin. Vortr. 1889, Nr. 344. — 79. Braun M. Hochgradiges Stottern, Schwerhörigkeit u. s. w. Wien klin. Wochenschr. 1889, Nr. 46, S. 887. — 80. Herzog J. Ueb. Retronasalkatarrh. Arch. f. Kinderh. 1889, Bd. 11, S. A. — 81. Löwenberg. Akust. Untersuch. über die Nasenvocale. Deutsch. med. Wochenschr. 1889, Nr. 26. — 82. Mattheson F. On the relation of nasophar. diseases to stammering and

stottering. In Th. Barrs Bericht über die 1888er Vers. der Brit. med. Ass. im Arch. f. Ohrenheilk. 1889, Bd. 28, S. 41 (Orig. nicht zugängl.). — 83. Rohrer F. Zur Morphologie der Bakterien d. Ohres u. d. Nasenrachenraumes. Zürich 1889. — 84. Siebenmann Fr. Der chron. Katarrh des cav. phar. nasal. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1889, S. A., S. 7, Fussnote. — 85. Körner O. Erfahr. üb. d. Hyperplasie d. Rachentonsille. Münch. med. Wochenschr. 1890, Nr. 27. u. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1891, Bd. 21, S. 117. — 86. Redard P. De l'obstruct. nasale princip. par les tum. adén. dans leurs rapports avec les déviations de la colonne vertébr. et les déform. thoraciques. Gaz. méd. 1890, S. 134. — 87. Urbantschitsch V. Lehrb. d. Ohrenheilk., 3. Aufl. 1890. — 88. Winkler E. Ueb. d. Zusammenh. zw. Stottern u. Nasenleiden. Wien. med. Wochenschr. 1890, Nr. 43. 44. — 89. Bloch E. Zur Pathogenese des Stotterns. Monatschr. f. d. ges. Sprachheilk. 1891, Heft 4. — 90. Derselbe. Ueb. Sprachgebrechen. Aerztl. Mitth. aus Baden 1891, Nr. 15. — 91. Jurasz A. Die Krankheiten d. ob. Luftwege Heidelb. 1891. — 92. Kafemann. Ueb. die Bezieh. gewisser Nasen- u. Rachenleiden z. Stottern. Danz. 1891. — 93. Körner O. Unters. über Wachsthumsstör. u. Missgestalt. des Oberkiefers etc. 1891. — 94. Laubi. Die Verbreitung der Sprachanomalien an den Schulen Zürichs und Winterthurs. Monatschr. f. d. ges. Sprachheilk. 1891, Bd. 1, S. 111. — 95. Schäffer M. Ber. üb. 1000 aden. Vegetat. Wien. med. Wochenschr. 1891, S. A. — 96. Schellenberg. Die Verbreitung d. Sprachanomal. an d. Schulen zu Wiesbaden. Monatschr. f. d. ges. Sprachheilk. 1891, S. 169. — 97. Baumgarten. Die Neurosen u. Reflexneur. d. Nasenrachenraums. Volkm. Sammlg. klin. Vortr. Neue Folge 1892, Nr. 44. (hierin die ältere Literatur). — 98. Rosenberg A. Die Störungen der Sprache u. Stimme bei Paralys. agit. Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 31, S. 771. — 99. Rosenthal C. Ueb. Pharynxblutungen. Verh. d. Berl. lar. Ges. 1890/1891, Bd. 2, 1892, S. 34 ff. — 100. Moos S. in Schwartzes Handb. der Ohrenheilk. 1892, Bd. 1. S. 472 ff. — 101. Betz O. Ueb. aden. Veget. im Nasenrachenraum. Memorab. 1893, Heft 9. — 102. d'Espine u. Marignac. Ueb. d. Streptococcen der acut. nicht diphth. Anginen. Vortr. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1893, Nr. 14, S. 501. — 103. Goldscheider. Bakteriosk. Untersuch. bei Angin. tons. und Diphth. Zeitschr. f. klin. Med. 1893, Bd. 22. — 104. Gronbech A. C. Om ganedeformitet ved de adenoid. Vegetationer in Näsesvälgrummet. Hosp. Tidende 1893, 8. März, ref. in Semons Centralbl. 1894, Bd. 10, S. 500. — 105. Gutzmann H, Die geschichtl. Entw. d. Lehre v. d. Gaumensegelbeweg. beim Sprechen u. s. w. Monatschr. f. d. ges. Sprachheilk. 1893, Jahrg. 3, S. 217. — 106. Ders. u. Gutzmann A. Zur Prognose u. Behandl. d. angeb. Gaumendefecte, ebenda, S. 65 ff. — 107. Hewitt J. Aden. Growths as a cause of ear diseases in childr. N.-York eye and ear Infirmary Rep. 1893, Jan. (ref. in Semons Centralbl. 1894, Bd. 10, S. 754). — 108. Jaccoud. Les angines pseudomembr. à pneumococques. Sem. méd. 1893, 19. Juli. — 109. Kafemann. Parästhesieen des Schlundes. Deutsch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 36. — 110. Macintyre J. Demonstr. on the pathogenic organisms of the upper respir. tract. Lancet 1893, 26. Aug. — 111. Neumann H. Zur Kenntn. der acuten idiopath. Entzünd. der retrophar. und oberen tiefen cervicalen Lymphdrüsen. Arch. f. Kinderheilk. 1893, Bd. 15, S. 339. — 112. Ostmann. Die Würdigung des Fettpolsters der lateralen Tubenwand etc. Arch. f. Ohrenheilk. 1893, Bd. 34, S. 170. — 113. Réthi L. Motilitätsneurosen des weichen Gaumens. Wien 1893. — 114. Trautmann F. Die Erkrank. d. Nasenrachenr. in Schwartzes Handb. d. Ohrenheilk., Bd, 2, 1893, S. 122. — 115. Wurtz u. Lermoyez. Le pouvoir bactéricide du mucus nasal. Note prélimin. Annal. des mal. de l'or. etc. 1893, Août S. 661. — 116. Dick J. A. Ein Fall von parasitärer Pharynxerkr., ref. in Semons Centralbl. 1894, Bd. 10, S. 223

(Aspergill. nigrescens). — 117. Gronbech A. C. Enuresis nocturna und aden. Vegetat. Arch. f. Laryng. 1894, Bd. 4, Heft 2. — 118. Gutzmann H. Die rationelle Therapie des Stotterns. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 45. — 119. Kayser R. Ber. üb. d. ärztl. Unters. der an den städt. Stottercursen zu Breslau theiln. Schulkinder etc. Monatschr. f. d. ges. Sprachheilk. 1894, Nr. 7, S. 193. — 120. Schmidt M. Die Krankh. d. ob. Luftwege. Berl. 1894. — 121. Bezold F. Ueberschau über d. gegenwärt. Stand d. Ohrenheilk. Wiesb. 1895 (S. 166). — 122. Flatau Th. S. Nasen-, Rachen- u. Kehlkopfkrankh. Leipzig 1895. — 123. Gutzmann H. Ueb. d. Einfluss der organ. Störungen des Rach. u. d. Nase auf d. Sprache. Wien. med. Bl. 1895, Nr. 10, S. 151. — 124. Guye. Over het aanzetten van Tandsteen aan den Snytanden tengevolge van habit. mondademhaling. Neederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1895, deel I, Nr. 16. — 125. Joal. Réflexes amygdal. Revue internat. de Rhinol. etc. 1895, Nr. 2, S. 21.

ALLGEMEINE
THERAPIE DER RACHENKRANKHEITEN

VON

PRIVATDOCENT DR. E. BLOCH IN FREIBURG I. B.

Ein Organ, welches mit so vielen anderen in mannigfachen Beziehungen steht, dieselben beeinflussend und von ihnen wieder beeinflusst, bedarf auch einer vielgestaltigen Behandlung. Sie muss häufig eine allgemeine und in der Regel eine örtliche sein.

Die Allgemeinbehandlung kann eine prophylaktische, eine diätetische und hygienische, eine klimatische, hydriatrische, medicamentöse sein und zu der letzteren wären noch die Brunnencuren zu rechnen, sofern sie von allgemeinen Gesichtspunkten aus angeordnet werden. Meist werden allgemeine und locale Behandlung combiniert angewandt und verschiedene Methoden beider Arten in dem gleichen Falle.

A. Allgemeinbehandlung.

I. Prophylaxe.

Hier lassen sich allgemeine und örtliche Behandlung nicht trennen. Die Prophylaxe erstreckt sich sowohl auf die Verhütung einer Rachenerkrankung überhaupt, wie der Recidivierung früher vorhanden gewesener. Da Erkrankungen besonders des lymphatischen Rachenringes häufig in der Descendenz einer Familie forterben, so hat die Prophylaxe die hereditäre Disposition zu bekämpfen, indem sie in früher Jugend der Betreffenden durch locale und operative Verfahren einwirkt, sowie die Neigung zu Erkältungskatarrhen der oberen Luftwege mittelst vernünftiger Abhärtung des Körpers überwindet.

Aber thöricht wäre es, mit den Abhärtungsmethoden schon zu einer Zeit zu beginnen, wo gerade die Neigung zu Erkältungen ihre Erklärung in der Anwesenheit etwa hyperplastischer Mandeln oder hypertrophischer Rhinitis findet. Zuerst Beseitigung der localen Stellen verminderter Widerstandsfähigkeit, dann allgemeine Stärkung!

Sodann ist bei derartig veranlagten Kindern thunlichst ein klimatisch günstiger Aufenthalt mit nicht zu feuchter und mit rauch- und staubfreier Atmosphäre zu wählen. Diese Rücksichten sind in erhöhtem Grade zu nehmen in der Reconvalescenz von Infectionskrankheiten, wie Scharlach, Masern, Keuchhusten, Influenza, Diphtherie, welche die Neigung zu Rachenerkrankungen wecken oder steigern. Natürlich ist gerade während einer solchen Erkrankung dem Rachen erhöhte Aufmerksamkeit zu widmen, um alsbald in der Entstehung die Anfänge chronischer Rachenleiden zu bekämpfen.

Auch während beider Dentitionen sollten die Nasen- und Rachenorgane sorgfältig überwacht werden. Denn während derselben entstehen oder verschlimmern sich die folgenschwersten Krankheiten dieser Theile, namentlich die Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes.

2. Diätetische und hygienische Behandlung.

Bei Rachenerkrankungen infolge dyskrasischer Constitution ist auf eine kräftige und reichliche Verpflegung Werth zu legen. Bei andauernd erheblichen Schluckbeschwerden, welche durch locale Behandlung nicht zu beseitigen sind, hat man schon Nährclystiere verabreichen müssen (M. Mackenzie, Handb., Bd. I, S. 779).

In fieberhaften Rachenkrankheiten richtet sich die Aufnahme der Nahrung nach allgemeinen und örtlichen Rücksichten, die als bekannt vorausgesetzt werden können. In den übrigen Fällen ist bezüglich der Nahrungs- und Genussmittel jede Reizung der Rachengebilde zu vermeiden, somit starke Alkoholica, Tabak, besonders Cigaretten, gewürzreiche Speisen und solche mit freien Säuren, ferner allzu reichliche Flüssigkeitzufuhr und endlich nach beiden Richtungen extreme Temperaturen der Speisen und Getränke zu untersagen. Namentlich ist in der Regel der Tabak aus Mund und Nase ganz wegzulassen; eine Ausnahme von dieser Abstinenz kann man bei atrophisierenden Processen vorsichtig machen, wo ja auch arzneiliche mässig reizende Mittel in Anwendung gezogen werden. Zu empfehlen ist bei den verschiedensten Rachenerkrankungen der Genuss leichter alkalischer Tafelwässer, wie Selters, Ems, Apollinaris, Sulzmatt u. ä. m.

Bei der auf gichtischer, rheumatischer oder sonstwie constitutioneller Grundlage oder auf anderweiten Organerkrankungen beruhenden Rachenaffectionen sind die für jene giltigen Diätvorschriften maassgebend.

Auch der Bekleidung müssen wir bei vielen Rachenkrankheiten unsere Aufmerksamkeit schenken. Eine zu kleine Nummer des Hemdkragens, die Stauungen nach dem Kopfe veranlasst, kann die beste locale Therapie hemmen, und Schmidt (Lehrb. S. 63) sah zweimal länger dauernde Blutungen sofort nach dem Oeffnen des zu engen Kragens

stehen. Die zeitweilig herrschende Mode, kleinere Mädchen in kurzen Balletröckchen mit nackten Unterschenkeln und Knien umhergehen zu lassen, mag durch das Mittelglied der Erkältungskatarrhe die kindlichen Tonsillen zu abnormer Wucherung reizen.

Aber nicht minder schädlich ist hier ein Zuviel an Hüllen, die mit Vorliebe gerade dem Halse aufgepackt werden. Von aussen erkältet er sich nicht, daher weg mit allen Tüchern!

Bei bestehender Mundathmung ist die Beschaffenheit der einzuathmenden Luft zu beachten. Sie muss schon mässig erwärmt und entsprechend feucht zur Aufnahme kommen, daher Mundathmende im Winter in erwärmten Räumen, in welchen Schalen mit Wasser aufgestellt sind, schlafen sollen.

Bei ungenügender Geruchs- und Geschmacksfunction ist die Zubereitung und die Aufnahme der Speisen mit besonderer Sorgfalt zu behandeln.

Endlich soll hier auch auf die Pflege der Zähne hingewiesen werden, deren Vernachlässigung zu Katarrhen und Parästheesien des Rachens, wie zu Lymphdrüsenschwellungen am Halse Anlass geben kann. Am schlimmsten wirken die unter einer Pièce künstlicher Zähne verborgenen cariösen und stinkenden Wurzeln. Sie sollten unbedingt vor Beginn einer Behandlung entfernt werden, und nach ihrer Beseitigung ist manchmal jede weitere locale Behandlung des Rachens überflüssig geworden. Man sollte eigentlich jeden Zahntechniker perhorrescieren, der aus Nachgiebigkeit gegen seinen Clienten wider seine wissenschaftliche Ueberzeugung eine Platte auf die cariösen Wurzeln setzt.

3. Klimatische Allgemeinbehandlung.

Auch diese erstrebt gleichzeitig eine Beeinflussung der erkrankten Körperstellen. Seebäder und Höhenaufenthalt sind hier zu empfehlen. In kachektischen Zuständen ist das Verweilen in mässiger Höhe vorzuziehen, das weniger angreifend wirkt als Seebäder, oder Aufenthalt an der Küste ohne Bäder. Abgesehen von den sogenannten trockenen Katarrhen ist für die meisten Rachenaffectionen eher ein trockenes Klima zu wählen, weil andernfalls die hyperplastischen Processe im Rachen noch gefördert werden.

Zu warnen ist vor Orten mit raschem, steilem Temperaturwechsel, die gerne Erkältungen schaffen.

4. Hydriatrische Einwirkungen

werden bei fieberhaften Erkrankungen des Rachens gemäss den Vorschriften der Antipyretik verwendet. Auch sorgsam geleitete Kaltwassercuren müssen zuweilen zur Unterstützung örtlicher Behandlung, besonders bei nervösen Kranken herangezogen werden.

5. Medicamentöse Allgemeinbehandlung.

Bei fieberhaften Affectionen des Rachens müssen zur Bekämpfung der erhöhten Temperatur oft Antipyretica verabreicht werden. Nach B. Fränkels Erfahrungen an Anginen (21) ist hier Chinin anderen ähnlichen Mitteln vorzuziehen, das gleichzeitig eine coupierende Wirkung entfalten soll. Bei constitutionellen Leiden kommen die entsprechenden Mittel der medicinischen Klinik zur Verwendung, als Hg-, J-, Fe-Präparate, Leberthran u. a. m., sowie Brunnencuren mit Fe-, As-, S-, J-haltigen Quellen, Soolbäder, antirheumatische und antiarthritische Badecuren.

B. Oertliche Behandlungsmethoden.

Wir üben mechanische, hydropathische, elektrische, medicamentöse und operative Methoden aus; sie sollen so eingehend erörtert werden, als der verfügbare Raum uns hier gestattet.

I. Mechanische Behandlungsmethoden.

Unter denselben sei in erster Reihe das Ausspritzen des Rachens genannt, das noch nicht allgemein genug gewürdigt erscheint.

Bei der Anwendung des Ohrkatheters weht uns oft ein garstiger Fötor entgegen, welchen wir vorher nicht wahrgenommen hatten. Im Nasenrachenraum, diesem stillen Winkel hinter dem Thore der Athmungstrasse mit seinen Gruben und Buchten, stauen und zersetzen sich leicht die Secrete unter der Einwirkung von aussen eindringender Schädlichkeiten. Wenn wir auch nicht soweit gehen wollen, dass wir alle Inhalations-Infectionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Blattern, Diphtherie, Pertussis, Influenza, Tuberculose durch Ausspritzen des Rachens glauben fernhalten und beseitigen zu können, so sind wir doch der Meinung A. Hellers (58, 59, 60), dass bei allen diesen und bei manchen rein örtlichen Erkrankungen des Rachens der Spritze eine grosse Bedeutung zukommt, jedenfalls eine hygienische und therapeutische, vielleicht sogar einige prophylaktische. Nach meinen langjährigen persönlichen Erfahrungen ist z. B. bei Rachendiphtherie das häufige Ausspritzen des Nasenrachenraumes durch die Nase hindurch von vortrefflicher Wirkung auf den Verlauf und Ausgang vieler Fälle, selbst von günstigem Einfluss auf die Temperatur. Ich halte es für eine Vernachlässigung eines Kranken mit einer acuten Inhalationsinfection, wenn demselben nicht mehrmals täglich bis stündlich (bei Diphtherie) die Nasenrachenhöhle ausgespritzt wird — selbstverständlich ohne Ausschliessung irgend einer anderen, specifischen oder allgemeinen Behandlung.

Bei sorgfältiger Ausführung wird ein Schaden für das Ohr oder die Nebenhöhlen der Nase nicht beobachtet. Man nehme hierzu lauwarme Flüssigkeit, schwache Kochsalz- oder Boraxlösung, oder 2·5 Proc. Natr. bicarbonic. oder nach Mackenzies Vorschrift letztere versetzt mit 0·3 Proc. Ac. carbolic., oder hellrothe Kalihypermanganicumlösung, oder schwache Saluminsolutionen (Heymann, 50), und bringe die Flüssigkeit durch die engere Nasenseite ein, während man intonieren lässt, um den Nasenrachen nach unten abzuschliessen. Entgegen der Warnung A. Hartmanns (12) habe ich dabei niemals einen Schaden für das Ohr entstehen sehen.

Die Ausspülung kann mit einem Löffel gemacht werden, einem geeignet geformten Gefässe, wie solche Jakobi, Woakes u. a. angegeben haben, mit dem Irrigator und ähnlichen Vorrichtungen unter schwachem Drucke (höchstens 0·5 Meter), mit der Spritzflasche, deren eines Rohr

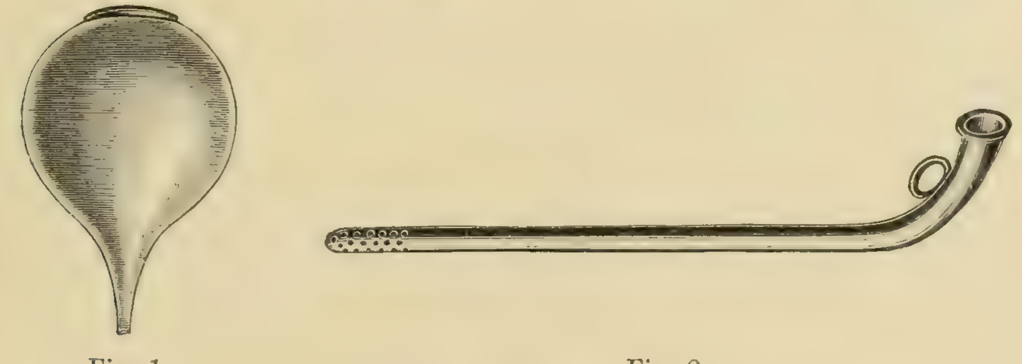


Fig. 1. Fig. 2.

in die Nase, das andere in den Mund kommt (Pins), oder mit einer kleinen Gummiballspritze mit spitzem, nicht olivenartig verdicktem Ende (Fig. 1).

Zweckmässig für die Reinigung des Nasenrachenraumes sind die Tröltsch'schen Röhren, welche vom Munde oder von der Nase aus eingebracht werden und die am inneren Ende eine Anzahl feiner Oeffnungen haben (Fig. 2).

Bei Kindern, welche noch nicht gurgeln können, ersetzt die Spritze reichlich diese Procedur.

Zu warnen ist vor dem Schneuzen (Schnauben) der Nase unmittelbar nach dem Ausspülen, wobei leicht Flüssigkeit ins Mittelohr eindringen könnte. Das Schneuzen soll überhaupt nur mit Freilassung eines Nasenloches („nach Bauernart") ausgeführt werden.

Eine weitere wichtige Behandlungsmethode ist das Gurgeln. Auch hierbei ist auf die mechanische Reinigung des Rachens der Nachdruck zu legen. Darum genügt ein einfaches Ausspülen des Mundes und der ersten Rachentheile nicht, vielmehr muss dasselbe bis hart an das Würgen

oder Erbrechen herankommen, wie dies bereits v. Tröltsch (15, S. 395 ff.) auseinandergesetzt hat.[1] Durch energische würgende Gurgelbewegungen werden die Drüsen und besonders die Gaumenmandeln und ihre Umgebung wie ein Schwamm ausgepresst, von Secreten und Ablagerungen befreit und gleichzeitig werden die Rachenmuskeln heilgymnastisch geübt. Auch hier wäre wieder auf die Inhalationsinfectionen, besonders auf Diphtherie, zu exemplificieren. Richtiges Gurgeln wirkt hier prophylaktisch und localtherapeutisch, namentlich in Gemeinschaft mit den Rachenspülungen.

Womit gegurgelt wird, ist viel weniger wichtig. Die gleichen Stoffe wie zum Spritzen können Verwendung finden, nur in kalten, statt wie dort in lauwarmen Lösungen, ausserdem hier, zum Gurgeln, in etwas concentrierterer Form. Selbst Eisstückchen (Maschineneis!) werden bei acuten Entzündungen des Rachens verwendet. Einige häufig oder zweckmässig verwendete Mittel sollen unter der medicamentösen Behandlung angegeben werden. Das Gurgeln soll, wie das Spritzen, öfter am Tage bis stündlich wiederholt und jedenfalls vor dem Schlafengehen und beim Erwachen ausgeführt werden.

Das Gurgeln ist wohl die älteste, die Schleimhautmassage die neueste der localtherapeutischen Maassnahmen auf unserem Gebiete.[2]

Dieser jüngste Zweig der pharyngealen (und rhinologischen) Therapeutik, gewöhnlich als Vibrationsmassage bezeichnet, ist von M. Braun (33) eingeführt worden. Eine systematische Darstellung des Verfahrens lieferte sodann C. Laker (45). Bei der Vibrationsmassage werden mit einer watteumwickelten entsprechend gekrümmten Kupfer- oder Neusilbersonde, die bei adduciertem Ober- und flectiertem Vorderarm mit der pronierten Hand gehalten wird, „mit grosser Geschwindigkeit und Regelmässigkeit eine Anzahl von Stössen ziemlich gleicher Intensität auf einen beliebigen Punkt der Schleimhaut ausgeübt“ (Laker, S. 24). Es werden von 600 bis 2000 Vibrationen in der Minute gemacht, doch nur jeweils einige Secunden bis eine Minute lang.

Laker wendet die Methode bei allen Veränderungen der oberen Luftwege an, „wo die Schleimhaut und die darunter liegenden Gewebe im Gefolge chronisch entzündlicher Vorgänge oder „Katarrhe“, Vorgänge, in welche uns ein befriedigender Einblick noch völlig fehlt, einen dauernden krankhaften Zustand angenommen haben“ (Laker, S. 25). Anwendbar ist also nach Laker die Methode so ziemlich bei allen Erkrankungen

---

[1] Vergl. hiezu den Abschnitt über die Therapie der Tonsillitis acuta und der Tonsillarhypertrophie.

[2] Aeussere Halsmassage wurde freilich schon länger geübt und bereits 1880 von Weiss, 1882 von Freund, 1883 von Reibmayr; sowie neuerdings von Cramer (36) und von Volpe (38) empfohlen.

des Rachens, bei adenoiden Vegetationen so gut wie bei Pharyngitis sicca oder bei Phar. granulosa, sowie namentlich auch bei den häufig recidivierenden acuten Anginen der Kinder.

Je nach dem Leiden genügt eine oder sind über 200 Sitzungen erforderlich.

Es kann der Methode ein gewisser therapeutischer Werth wohl nicht streitig gemacht werden, wenn sie auch nicht das weite Indicationsgebiet behauptet hat, welches Braun und namentlich Laker ihr zugesprochen; auch ist oft durch andere Behandlung rascher und sicherer das gleiche Ziel zu erreichen. Vorerst ist auch ihre physiologische Basis noch gar zu unsicher. Wenn bei einem atrophierenden Katarrhe die Vibrationsmassage eine solche „Umstimmung“ der Gewebe erzielt, dass die Krankheit andauernd und erfolgreich gebessert erscheint, wie soll man die „Umstimmung“ und den gleichen Erfolg bei hyperplastischen Processen verstehen, welche auf ganz gleiche Weise behandelt werden? Bei den chronisch hypertrophischen Formen wird die Schleimhaut blässer und dünner (Laker, S. 64), bei den atrophischen, die ebenso gebessert werden, muss das Gegentheil eintreten. Bei letzteren ist sie zuweilen von gutem Erfolge (Demme, 37, 43); hier kommt durch den lange genug fortgesetzten Reiz die Schleimhaut zu grösserer Blutfülle [cf. M. Schmidt, Lehrbuch, S. 195; dagegen bestreitet ihr Pierce (47) gerade hier jeden Einfluss, ebenso legt Chiari (39. 40, 41) der ganzen Methode wenig Werth bei].

Ob überhaupt die günstige Veränderung bleibt, steht noch dahin. Auf alle Fälle ist die ganze Frage nach dem therapeutischen Werthe der Vibrationsmassage noch eine offene.

Zur leichteren Handhabung der Massiersonde hat Herzfeld (34) dieselbe mit der zahnärztlichen Bohrmaschine verbunden, und Storch (55), sowie Seligmann (54) haben einen elektrischen Antrieb fertigen lassen.

Um die zu massierenden Theile unempfindlich zu machen, kann man sie mit 10proc. Cocainsalbe oder -Lösung pinseln.

2. Eine locale **hydropathische Behandlung** des Rachens üben wir häufig in Form der Priessnitz'schen Umschläge, die hier aber nicht horizontal um den Hals gelegt, sondern vom Kieferwinkel an aufwärts zu den Ohrmuscheln und über den Kopf befestigt werden sollen. Bei acuter Erkrankung des Rachens wird auch die äussere Application von Eisstücken auf die Seitentheile des Halses gemacht.

3. Von einer localen **elektrischen Behandlung** des Rachens mit constanten oder faradischen Strömen im Sinne der medicinischen Klinik wird bei Muskellähmungen, besonders des Gaumens Gebrauch gemacht. Am häufigsten eine Folge der Diphtherie, verschwinden sie allerdings

oft von selbst wieder. Da dies aber zum voraus nicht erkannt werden kann, so empfiehlt es sich, die elektrische Behandlung der Lähmungen bald nach dem Ende der Grundkrankheit eintreten zu lassen.

4. Medicamentöse Behandlungsmethoden.

a) Die verwendeten Mittel sind schleimlösende, secretionsbeschränkende, beruhigende und anästhesierende, desinficierende und desodorisierende, sowie kaustische, und werden in allen Aggregatformen gebraucht.

Zu den ersteren gehören die alkalischen und alkalisch-muriatischen Mineralwässer (wie Ems, Vichy, Karlsbad u. v. a.), die kochsalzhaltigen (wie Baden-Baden, Wiesbaden, Soden u. v. a.), die schwefelhaltigen (wie Aachen, Langenbrücken, Weilbach, Heustrich u. v. a.), die getrunken, gegurgelt und als Spray inhaliert werden, ferner schwache Lösungen von Kochsalz, von Natr. bicarbonic. (bis 2·5 Proc.), allenfalls mit Zusatz von Acid. carbolic. liquef. 0·3 Proc., oder von Borax, oder eine von Mackenzie (Handbuch II. S. 780) angegebene Mischung: Natr. bicarbonic., boracic. und chlorat. *aa* 0·6, Sacch. alb. 1·0 — auf $^1/_2$ Glas Wasser gelöst zum Durchspritzen durch die Nase in den Rachen. Auch Pastillen von Althaea, Liquiritia wirken, wie zucker- und gummihaltige Mittel überhaupt, schleimlösend. Ein vortreffliches Mittel ist der in Dampfform verwendete Salmiak, ferner, besonders bei Diphtherie gebraucht, verdünnte Aqua calcis. Einige Stoffe werden dadurch zu schleimverflüssigenden, dass sie stark reizend auf die Mucosa wirken, diese zu übermässiger Secretion anregend; sie müssen deshalb mit einer gewissen Vorsicht gebraucht werden. Hierher gehört die Benzoë in verschiedenen Compositionen.

Sehr alt ist der Gebrauch äusserlich ableitender Mittel, besonders bei acuten Entzündungen. Man verwendet Jodanstrich und Einreibung von Krotonöl (Helbing, 28) an die Seitenfläche des Halses auch jetzt noch als Derivantia.

Als secretionsbeschränkende Mittel werden die verschiedenen Adstringentien, Alaun, Tannin und andere pflanzliche Stoffe benützt, wie Catechu, Resina Guajac, Kino, Ratanhia, letztere vorwiegend in Form von Pastillen. Zweckmässig sind die schwachen Lösungen von Alum. acetico-tartaric., welches Schäffer (20) in die Therapeutik eingeführt hat, sowie die von Heymann (50) vor kurzem empfohlenen neuen Aluminiumverbindungen Tannal (Al. tannic.), Salumin (Al. salicylic.), dieses mit Ammoniak zu einem löslichen Doppelsalz verbunden, welches ich gerne zu Durchspülungen des Rachens verwende. Auch eine gallussaure Verbindung, die in dem Doppelsalz mit Ammon ebenfalls leicht

löslich wird, verwendet Heymann. Und alle diese kräftig adstringierenden Mittel können zu Pulverinsufflationen, zum Pinseln, Gurgeln, Inhalieren (in den leicht löslichen Doppelverbindungen) gebraucht werden. Auch schwache Lösungen von Zinc. sulfur. und chlorat. und von Argent. nitric., sowie von Ferr. sesquichlorat. werden zum gleichen Zwecke benützt. Wohl noch immer am häufigsten werden die schwachen Jod-Jodkalilösungen (1—2—3—4 Proc. mit Glycerin) als Pinselsäfte angewendet.

In stärkeren Concentrationen werden die meisten Adstringentien, nicht bloss Ferr. sesquichlorat., als Haemostatica gebraucht.

Als beruhigende (sedative, narkotische) und anästhesierende Mittel gelten Bromkali, Wismuth, Opiumpräparate, Chloroform (Semon (13), Chloralhydrat, Cocain, Antipyrin, Menthol. Oft werden sie, so in acuten Fällen, mit Adstringentien zusammen gegeben, in irgend einer Anwendungsform. Bromkali kann zunächst als Gargarisma dienen und dann noch geschluckt werden.

Als baktericide und desodorisierende Mittel geben wir die gebräuchlichen Antiseptica, Carbolsäuredilutionen, Kali hypermanganic.-Lösungen schwacher und schwächster Concentration, Kal. chloric., Natr. benzoic., Zinc. sulfuric., Alumin-Präparate (Al. acet. und Al. acetico-tart.), ferner Salicylpräparate, Jodoform, Jodol (Schmaltz, s. vor. Cap.), Bismuth, Borsäure, Borax, Thymol und viele andere, je nach Neigung, literarischer Suggestion oder strebender Sucht, das „modernste“ Antisepticum zu verordnen. Zur Beseitigung des Fötors ist von allen wohl das übermangansaure Kali am wirksamsten, schon in den sehr schwachen Lösungen, die gerade noch roth erscheinen und nicht mehr schlecht schmecken.

Als Caustica sind von Arzneistoffen nur wenige im Gebrauch; es sind starke Lösungen einiger Mittel, die theilweise auch als Adstringentien geführt werden, Argent. nitric., Zinc. sulfuric., Acid. lactic., Ac. chromic., Acid. nitric. fumans (Heymann, 56). Ac. pyrolignos. (Weil E., 27). Ac. trichloracetic. (Ehrmann, 32), oder die Stoffe in Substanz (Höllenstein, Chromsäure). Da die Trichloressigsäure in concentrierter Lösung, d. h. die Crystalle mit einigen Tropfen Wassers versetzt, genau so wirkt wie in Substanz, so ist der Bequemlichkeit und Sicherheit halber jene vorzuziehen.[1]

b) Die Anwendungsweisen.

Die localen Verwendungsarten der Arzneimittel im Rachen sind verschieden nach den Eigenschaften der betreffenden Stoffe, sofern sich

[1] Bei manchen Menschen besteht gegen gewisse Arzneistoffe eine unerklärliche Idiosynkrasie. Die gegen Jodkali kommt häufig zur Beobachtung in Form eines rasch eintretenden Katarrhs der oberen Luftwege und der Conjunctiva mit Kratzen

nicht jeder für jede Art eignet, und nach dem Charakter der Krankheit. Will man z. B. einen Arzneikörper in möglichst reizloser Weise an den Ort seiner Wirkung bringen, so wird man ihn nicht einpinseln, sondern aufblasen. Die Form der Trochisci hat vor dem Gurgeln und Einnehmen den Vorzug, dass der wirksame Stoff längere Zeit mit der erkrankten Schleimhaut in Berührung bleibt.

Wir verwenden also im Rachen Inhalationen, Injectionen, Insufflationen, Gurgelungen und Schmelzen in der Mundflüssigkeit, Pinselungen, Aetzungen.

Inhaliert werden Dämpfe, Gase, zerstäubte Flüssigkeiten. Mit dem bekannten Siegle'schen Inhalationsapparate wird der Wasserdampf erzeugt, der beim Ausströmen aus der Röhre gleichzeitig aus einem unterstehenden Gefässe die einzuathmende Flüssigkeit mit sich fortreisst.

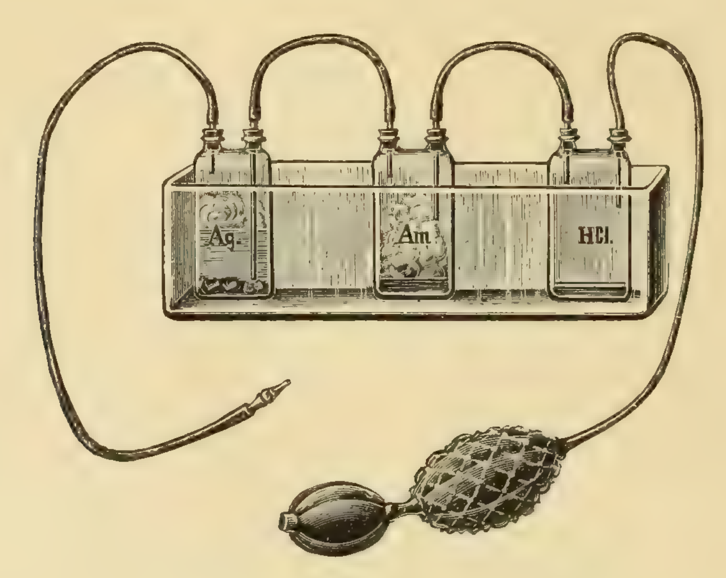


Fig. 3.

Die Salmiakdämpfe stellt man sich durch folgenden einfachen und leicht zu handhabenden Apparat (nach v. Tröltsch) her (Fig. 3). Man verbindet drei in einem Glastroge oder Kästchen stehende Wulff'sche Flaschen mit einem Doppelgebläse und durch Gummischläuche und -Stöpsel nebst Glasröhren untereinander. In die erste, mit dem Gebläse

---

oder Schmerzen im Halse und Hustenreiz bis zu starker Heiserkeit. Die Erscheinungen treten zuweilen bei sehr geringen Dosen auf, verschwinden spontan auch bei Fortgebrauch des Mittels und in grösseren Gaben. V. Lange (Deutsche med. Woch. 1890, Nr. 1) hat bei Gebrauch von Tannin eine solche seltsame Wirkung beobachtet, wobei Oedeme und Rhinit. serosa auftraten.

Bei Cocain finden wir zuweilen das entgegengesetzte Verhalten, dass nämlich Einzelne in hohem Grade gegen dasselbe refractär sind, dass namentlich seine Wirkung nur verlangsamt eintritt.

versehene, giesst man ein wenig rauchende Salzsäure, in die zweite Ammoniaklösung, in die dritte mit einigen Stückchen Weinsteinsäure versetztes Wasser. Setzt man den Doppelballon in Thätigkeit, so wird der Salzsäurerauch in die Ammoniakflasche hinübergeblasen, und es bildet sich Salmiak, welcher sofort durch den erhöhten Druck in die mit Wasser halbgefüllte dritte Flasche hinübergetrieben wird. Die gläserne Verbindungsröhre mündet hier unter dem Wasserspiegel, so dass der Salmiak gewaschen (säure- und ammoniakfrei) wird. Um das Ueberströmen von Salzsäurerauch in die Ammoniakflasche zu verhüten, werden nach dem Gebrauche die beiden ersten Flaschen mittels der Gummischläuche jede in sich geschlossen.

Einen etwas compendiöseren Salmiakapparat beschreibt Gomperz (23).

Zur Application kalt zerstäubter Flüssigkeiten, besonders von Cocain, sind verschiedene Vorrichtungen von Kiesselbach, Hartmann, Killian und wohl noch anderen angegeben worden, welche alle auf dem Princip des Tröltsch'schen Zerstäubers (l. c., S. 390) beruhen. Soll der Spray durch einige Minuten oder noch länger fortgesetzt werden, so kann man sich des Doppelgebläses bedienen, das bei dem Salmiakapparate (Fig. 3) an der Salzsäureflasche angebracht ist. Zum Cocainisieren ist jede complicierte Vorrichtung entbehrlich, wenn man das Fläschchen oder Proberöhrchen, das die Lösung enthält, mittels eines längeren Schlauches mit einem einfachen Druckballon verbindet, wie er zur Luftdouche des Ohres gebraucht wird. Nur muss er ein mehrere Millimeter weites Loch eingebrannt erhalten. Drückt man, während dasselbe durch den Daumen verschlossen ist, so entweicht der Spray durch die Canüle; sobald man das Loch im Ballon frei lässt, hört der Strahl auf. Die Canüle darf, wenn sie durch eine weite Nase eingeführt werden kann, gerade sein, für die Einführung von der Mundhöhle aus muss sie eine Rachenkrümmung haben, soll der Spray in den Schlundkopf hinauf gelangen. Am besten nimmt man die „Revolving tube", die nach oben wie nach unten (für Zungengrund und Larynx) drehbar ist (Fig. 4, halbschematisch). Für die Mundrachenhöhle genügt natürlich ein gerades Canülenende.[1]

Die Injectionsmethoden für Flüssigkeiten sind bereits oben besprochen.

Die Einbringung von Pulvern, die Insufflation, wird mit Pulverbläsern ausgeführt, welche für den Nasenrachenraum ein mit entsprechender Krümmung versehenes Ansatzstück haben müssen. Das Einblasen von Mund zu Mund sollte heute nicht mehr vorkommen, da man sich leicht eine einfache Vorrichtung, analog Fig. 4 selbst herstellen kann, wenn man keinen der käuflichen Apparate besitzt.

[1] An manchen Badeorten hat man grössere maschinelle Anlagen zur Herstellung zerstäubten Brunnens, die für die Praxis des Einzelnen aber nicht in Frage kommen.

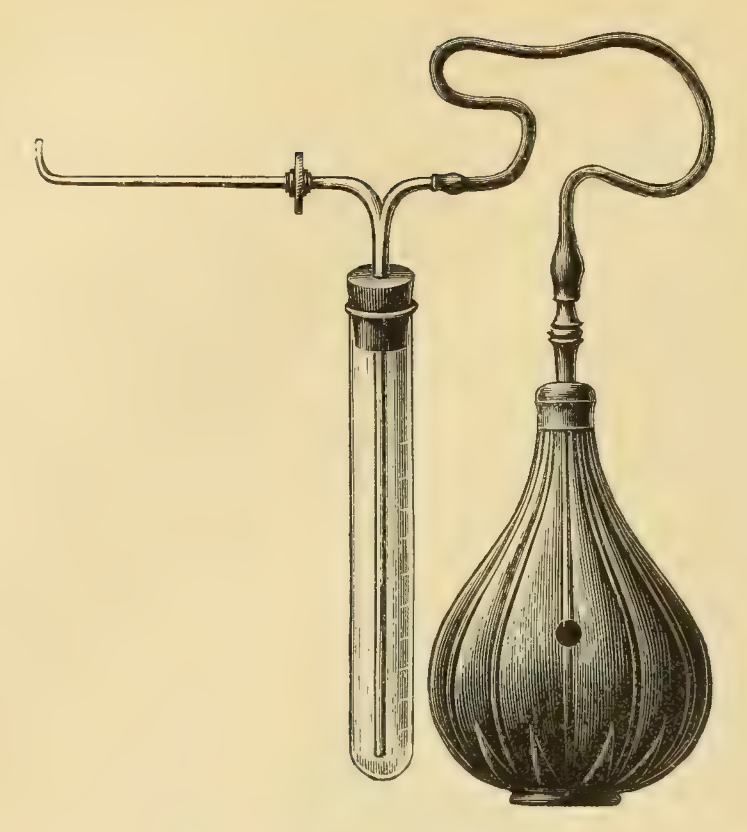


Fig. 4.

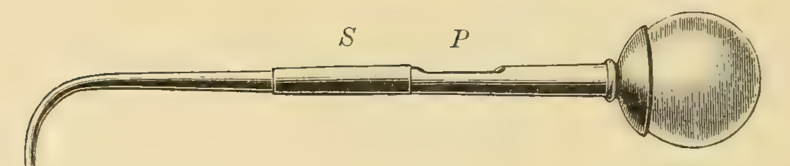


Fig. 5.

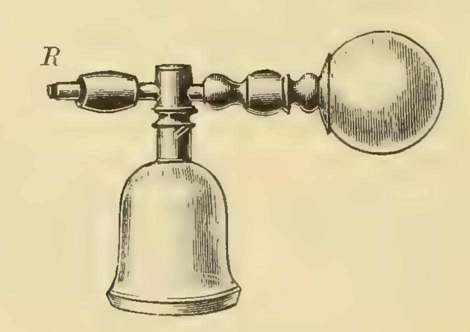


Fig. 6.

Letztere zeigen zwei Typen. Bei dem ersten (Fig. 5) wird jeweils die Menge des auf einmal einzublasenden Pulvers auf die Pfanne *(P)* aufgeschüttet und diese dann durch den Schieber *(S)* geschlossen. Bei dem anderen, dem Kabierske'schen Modelle (Fig. 6), befindet sich eine bestimmte Pulverart in der Flasche und wird ebenfalls durch Druck auf den Ballon aus einem entsprechend geformten Ansatzrohre herausgeblasen, das bei *R* angefügt wird. Die zahlreichen Modificationen oder Nüancierungen dieser Apparate sehe man sich in den Instrumenten-Atlanten unserer Fabrikanten an und wähle sich diejenigen aus, welche beim Ausstäuben des Pulvers sich am wenigsten bewegen, damit dasselbe auch thatsächlich die gewünschte Stelle erreicht.

Scharf wirkende Pulver sollen mit Sacch., Talc. oder Amylum verrieben werden, z. B. Argent. nitric. 0·1 bis 1·0 auf 10·0 Amylum, oder Morph. muriat 0·03, Alum. depur. 3·0 Sacch. alb. 12·0.

Ueber das Gurgeln ist ebenfalls bereits oben gehandelt. Schäffer (v. Cap.) hat 5 Proc. Borglycerin, 1 Theelöffel voll auf 1 Glas Wasser verrührt, empfohlen; auch Zinc. sulfuric. in 0·5proc. Lösung in Aq. menth. pip. ist zweckmässig als leichtes Adstringens zu gebrauchen.

Um Arzneimittel im Munde und Rachen langsam sich verflüssigen zu lassen, wendet man sie in Pastillenform an. Auch diese Darreichungform ist alt, doch wurde sie für die Behandlung der Rachenkrankheiten von M. Mackenzie besonders cultiviert.[1]

Beim Aufpinseln von Arzneistoffen sollten die Haarpinsel gänzlich durch Watteträger ersetzt werden; unmittelbar nach dem Gebrauche wird die Watte verbrannt. Man muss recht kräftige Pinselträger nehmen, die sich im Rachen nicht verbiegen, wenn der Kranke eine Bewegung macht, an festem Griffe oder zum Einstecken. Für den Nasenrachenraum müssen die Drahtstäbe die entsprechende Krümmung nach oben (kürzer

---

[1] Einige von Mackenzie (14) angegebene Vorschriften über die Zusammensetzung der häufiger zu verwendenden Trochisci (Pastillen. Lozenges) sind:

Trochisci acid. benzoic. Rp. Ac. benzoic. pulv. 12·0, Tragacanth pulv. 4·5, Sacch. alb. 19·0, Misc. adde Past. Ribis rubr. ad 500·0. Daraus werden 350 Trochisci geformt und in heisser Kammer getrochnet.

Troch. Boracis. Rp. Borac. pulv. 70·0, Tragacanth pulv. 9·0, Sacch. alb. 19·0. Past. Ribis nigr. q. s. ut f. Troch. 350.

Trochisci Kramer. Extr. Ratannh. pulv. 70·0, Tragacanth pulv. 5·0, Sacch. alb. 19·0. Past. rib. rubr. q. s. ut f. trochisc. 350.

Trochisci Kali citric. Rp. Kal. citric. pulv. 70·0, Tragac. 9·0, Sacch. alb. 19·0. Past. rib. rubr. q. s. ut f. trochisc. 350.

Von solchen Pastillen mögen 3—4 Stück täglich genommen werden, von anderen, wie Salmiak-, Isländisch Moos-Pastillen, die doppelte Zahl und mehr. Der Vorzug dieser Anwendungsart besteht eben in dem länger dauernden Contacte der Arzneistoffe mit der Rachenschleimhaut und der handlichen, überall und jederzeit bereiten Form.

als für den Larynx), oder eine S-förmige erhalten, wenn das Gesichtsfeld zum Spiegeln frei bleiben soll. Besondere Halter oder Klammern an der Spitze des Instrumentes sind entbehrlich, da die Watte, wenn sie über ein haken- oder schraubenförmiges Ende des Pinselträgers gewickelt wird, von selbst festhält. Mit einer schlanken Zange, welche mit Rachen-, Mund- und Handkrümmung (nach rechts oder links) versehen ist und die ich zur Entfernung der Secretschalen am Rachendach und zu ähnlichen Verrichtungen herstellen liess (Fig. 7), kann man auch in dieselbe Gegend Watte zum Pinseln, Tamponieren u. dgl. hinbringen (cf. 26).

Manche Pinselsäfte, wie Argent., Jod, werden in allmählig steigender Concentration angewandt, ersteres in 0·5—1·0 u. s. w. bis 5 proc. Lösung, letzteres in 1—4 proc. Lösung (Rp. Ti. Jodi 2·5—5·0—7·5—10·0, Kal. jodat. 0·25—0·50—0·75—1·0 auf Glycerin ad 25·0).

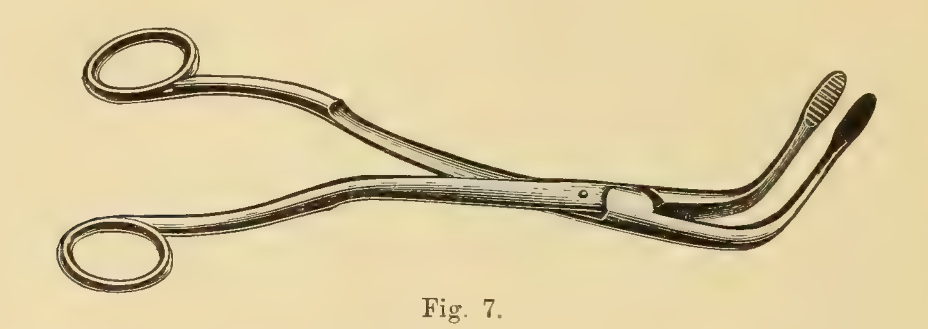


Fig. 7.

Es ist rathsam, das Pinseln durch eine weniger reizende Application zu ersetzen, wenn man eine solche öfter wiederkehrende Reizung eben zu scheuen hat. Ueberhaupt muss man bei jeder längere Zeit fortgesetzten örtlichen Therapie daran denken, dass viele Kranke durch eine solche abgespannt und nervös werden, auch wenn die einzelne Manipulation schmerzlos ist und gut ertragen wird. Dementsprechend muss von Zeit zu Zeit eine Pause von 1—2 Wochen eingelegt werden.

Bei Aetzungen bedient man sich der Aetzmittelträger, Sonden, welche für den Nasenrachenraum wieder die erforderliche Krümmung tragen. Argent. nitric. befestigt man am einfachsten dadurch, dass man den Sondenknopf über der Flamme erhitzt und dann auf den Lapis aufdrückt, wobei genügend viel von letzterem an der Sonde angeschmolzen haften bleibt. Von der Chromsäure werden einige Krystalle auf die mit entsprechend geformtem, knopf- oder spatelförmigem Ende versehene Sonde gebracht und vorsichtig über der Flamme zu einer Perle oder Leiste geschmolzen; beim Erkalten nimmt die Masse eine Siegellackfarbe an. Die Trichloressigsäure bedarf, wie schon erwähnt, keiner besonderen Aetzmittelträger, da sie in concentrierter Lösung mit dem Watte-

stift aufgetragen werden kann. Ebenso, weil nur in (10—80 proc.) Lösungen angewendet, wird Acid. lactic. als Causticum benützt. Holzessig soll mit einem Holzstäbchen, Ac. nitric. fumans mit einem zuvor eingefetteten Haarpinsel aufgetragen werden (Heymann, l. c.).

Nach Aetzung des Rachens muss die Schleimhaut abgespült werden, um das Eindringen der scharfen Stoffe in das Mittelohr und die Entstehung einer acuten eitrigen Otitis media zu verhüten.

5. Operative Behandlungsmethoden.

Bei malignen Neubildungen des Rachens wird unter Umständen die Pharyngotomie nöthig, deren Ausführung als der Chirugie im allgemeinen angehörend hier nicht besprochen werden soll. Wir handeln nur die endopharyngealen Operationsweisen ab.

Bei allen Eingriffen, welche dem Kranken Schmerzen verursachen, können wir mit Leichtigkeit eine örtlich und zeitlich begrenzte Anästhesie mittels Cocain erzeugen, das durch den Spray, durch Aufpinseln oder in Pulverform (Coc. 1, Sacch. 4 Th. — Schmidt) im Rachen aufgetragen wird [cf. bei Heymann (16) die Literatur und Geschichte des Cocain]. Die submucöse Einverleibung empfiehlt sich weniger, da gerade bei dieser Methode die Vergiftungserscheinungen am leichtesten auftreten.

In geringgradigen Fällen bemerkt man nur eine erhöhte Stimmung, psychische Erregtheit mit heiterer Laune, ähnlich einem leichten Rausche [P. Heymann (17), Bresgen (18)]. In schwereren Graden tritt vorübergehend Schwindel, Mydriasis, Fehlen des Muskelgefühls in den Beinen, oder Herzklopfen mit Dyspnoë und Angstgefühl, oder ein apathischer, schlafähnlicher Zustand (Heymann) auf, schwacher, meist beschleunigter, selten verlangsamter (Schmidt l. c., S. 137) Puls, Synkope. In einer durch einen Zahnarzt durch subcutane Anwendung erzeugten Intoxication sah ich vollkommene geistige Verwirrtheit mit einzelnen maniakalischen Krampfanfällen einen halben Tag lang andauern. Der Kranke war ein robuster Artillerist. In einer Anzahl von Fällen ist der Tod durch Cocainvergiftung eingetreten, anscheinend bei mässiger Menge. Man wird gut thun, auf einmal nur einen Bruchtheil eines Cubikcentimeters 10—20 proc. Lösung mittels Spray oder Wattebausch zu verwenden und bei submucöser Anwendung nur einen bis wenige Tropfen einer stärkeren Lösung (in maximo 0·05 Coc. mur.).

In den von mir gesehenen Fällen hat die Einathmung von 2 bis 5 Tropfen Amylnitrit (19) günstig gewirkt. Doch muss es zuweilen mehrmals — mit Pausen von längerer Dauer — angewendet werden. Vielleicht werden in Zukunft Cocainvergiftungen sicherer vermieden, wenn man nach Wroblewskys Vorschlag (62) eine Mischung von Antipyrin

20 Proc. und Cocain 10 Proc., oder, submucös, eine 50proc. Antipyrinlösung gebraucht.

Weder Chloräthyl noch Rhigolen (Jarvis, 24) haben nach den bisherigen Erfahrungen das Cocain zu verdrängen vermocht, zumal bei denselben nur mit elektrischem Lichte gearbeitet werden kann.

Zu einer allgemeinen Narcose kann Chloroform, Aether, Bromäthyl genommen werden. Pental, das eine für viele Zwecke genügende flüchtige Narkose erzeugt, scheint keinen Eingang in die chirurgische Praxis zu finden; auch bei seinem Gebrauche ist schon Exitus beobachtet worden. Immerhin soll die allgemeine Narkose nur ausnahmsweise angewendet werden, da wir es hier fast stets mit Operationen von kurzer Dauer zu thun haben. Am ehesten noch wird man sie zu Hilfe nehmen müssen, wenn ein ungeberdiger Patient auf andere Art nicht zum Stillehalten zu bringen ist, etwa bei der Operation der adenoiden Vegetationen.

In allgemeiner Narkose ist bei blutigen Eingriffen im Rachen bei hängendem Kopfe zu operieren.

Eine weitere vorbereitende Maassregel zu Operationen im Rachen ist die Reinigung des Operationsfeldes von Schleim, Borken, Blut oder Eiter durch Abwischen, Ausspülen, Einpinseln. Von einer wirklichen Asepsis muss hier, an dem lebhaften Verkehrswege der Athmung, bezw. der Nahrungsaufnahme abgesehen werden. Thatsächlich leidet die Heilung keinen Schaden darunter, wenn nur die Operations- und Untersuchungswerkzeuge rein sind.

Immerhin hat man seine Kranken vor wie nach der Operation von dem Verkehr mit Inhalationsinfectionskranken fernzuhalten, Erysipel z. B. könnte leicht hierbei übertragen werden.

Die endopharyngealen Operationen sind theils blutige, theils unblutige. Erstere, die hauptsächlich an den verschiedenen Mandeln oder deren Residuen ausgeführt werden, erfordern Curetten, scharfe Löffel, Zangen, Guillotinen, für den Nasenrachenraum mit der entsprechenden Krümmung. Zum Offenhalten des Mundes ist selten ein eigener Mundsperrer nöthig, meist genügt ein einfacher Spatel, den allenfalls der Kranke selbst halten muss (Türk, Flatau). Die Verwendung eines Gaumenhakens kann unter Umständen zur Erweiterung des Gesichtsfeldes dienlich sein.

Die lange Reihe der Instrumente zu Operationen an der Rachentonsille beginnt mit dem kleinen Meyer'schen Ringmesser, endigt heute mit dem ingeniösen Schütz'schen Pharynxtonsillotom, und bisher hat uns noch fast „jedes junge Jahr“ eine neue Gabe in Gestalt einer modificierten oder nuancierten Zange oder Curette gebracht. Ihre Wiedergabe muss dem Abschnitte über die adenoiden Vegetationen überlassen bleiben, ebenso wie die Instrumente zu blutigen Operationen an den Gaumenmandeln in dem diese betreffenden Capitel nachzusehen sind.

Noch immer operieren einzelne nach dem Vorgange Michels (vor. Cap.) im Nasenrachen — und selbst an den Gaumenmandeln — lieber mit der kalten oder galvanokaustischen Drahtschlinge. die eventuell mittelst des in das Cavum phar. nas. eingeführten Zeigefingers der freien Hand angepasst wird, nachdem sie durch die Nase vorgeschoben ist.

Steht zu befürchten, dass die kalte Schlinge nicht im Stande ist, einen gefassten Tumor zu durchtrennen, so ist schon zum voraus der Handgriff mit der elektrischen Batterie zu verbinden, um nöthigenfalls ohne Zeitverlust den Draht glühend machen zu können.

Das Operieren im Nasenrachenraume mit dem Fingernagel ist ein mangelhaftes und unsicheres Verfahren.

Zu unblutigen Operationen dient meist die gegenwärtig hochentwickelte galvanokaustische Methode. Während sie in der allgemeinen chirurgischen Technik keinen dauernden Platz gewinnen konnte, hat sie in der rhino-pharyngo-laryngologischen. Dank den Bemühungen V. v. Bruns', Voltolinis, Schnitzlers u. a. (siehe die Lit. bei P. Heymann, 56) eine anscheinend unverlierbare Stelle errungen und steht heute den anderen Operationsmethoden auf unserem Gebiete ebenbürtig, für viele Fälle überlegen gegenüber.

Zwar wurde vor einiger Zeit der Versuch gemacht, sie durch die Pacquelin'sche Thermokaustik zu ersetzen (Weil, 27), aber ohne allgemeine Nachahmung. Zumal jetzt nicht mehr, wo die etwas lästigen Tauchbatterien, wie sie von Bruns. Voltolini, Hedinger u. a. angegeben worden sind, durch die handlichen und reinlichen transportabeln Accumulatoren allenthalben verdrängt werden. Der Betrieb solcher Secundärbatterien lässt nichts mehr zu wünschen übrig und kann an Bequemlichkeit nur noch von der directen Zuleitung aus einer Centrale übertroffen werden.

Die Leitungsschnüre, Griffe, Brenner und Schlingenträger sind die gleichen, wie sie bei den Tauchbatterien verwendet werden. Man reguliert, bevor man den Kauter einführt, mittelst des Rheostaten die Stromstärke und wählt eine etwas grössere, als sie zum Erglühen der Platinarmatur in der Luft erforderlich ist, um dem Widerstand des Gewebes gewachsen zu sein. Umgekehrt nimmt man für die galvanokaustische Schlinge einen etwas schwächeren Strom, weil andernfalls die mit dem Zuschnüren kleiner gewordene Drahtschleife leicht durchschmelzen könnte.

Als Material für die galvanokaustische (wie für die kalte) Drahtschlinge wird jetzt wohl allgemein der Claviersaitendraht aus Stahl verwendet; der theuere Platindraht ist für alle Operationen entbehrlich. Die übergrosse Elasticität der Claviersaite beseitigt man durch Ausglühen: sie bleibt darnach, wenn das Caliber nicht zu schwach ist, noch immer hart genug, um sich bei der Anlegung nicht zu verbiegen.



Fig. 8 ($^1/_2$ nat. Gr.).

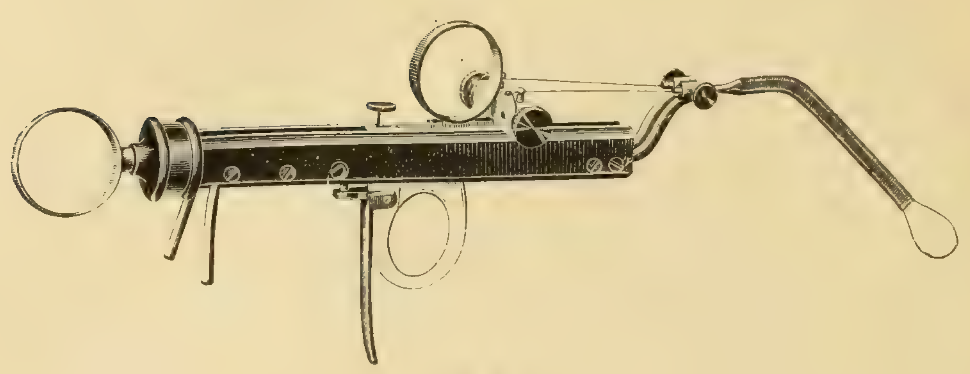


Fig. 9 *a*.

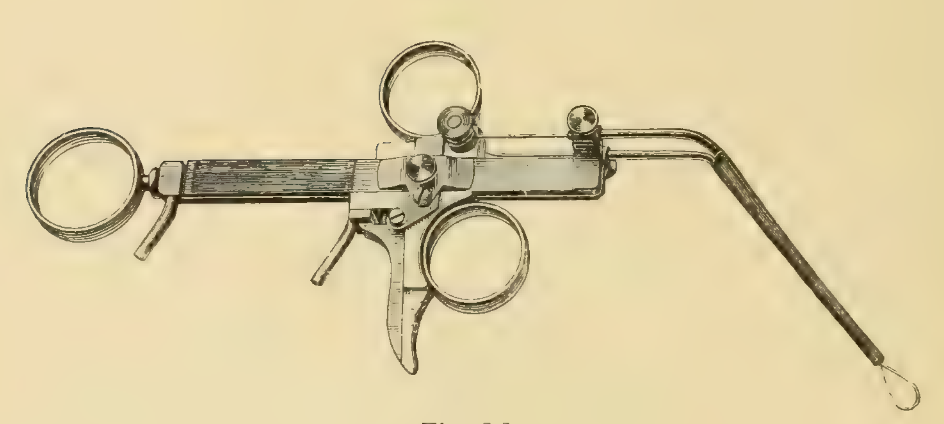


Fig. 9 *b*.

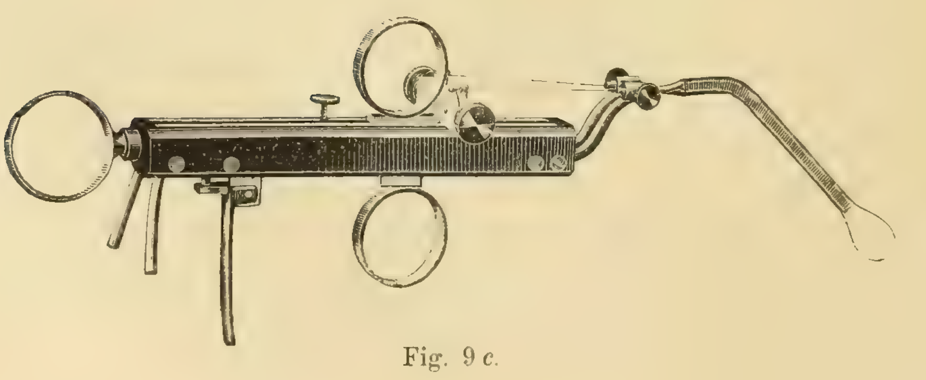


Fig. 9 *c*.

Schlingenführer und Kauter für den Mundtheil des Rachens sind einfach stumpfwinklig abgebogen, während die in den Nasopharynx einzuführenden wieder die S-förmige Biegung erhalten müssen. Sie werden alle aus Kupfer gefertigt, die Brenneransätze aus Platin. Bloss die Form dieser letzteren wechselt je nach Bedarf: wir verwenden Spitzbrenner, Knopf- (Kuppel-) brenner, platte, messerähnliche Brenner, welch letztere bei Behandlung der Seitenstränge nach der betreffenden Seite abgebogen werden. Von den Griffen erscheinen die von Schech angegebenen und deren Modificationen von Kuttner und Moriz Schmidt als empfehlenswerth. Der einfachere Schech'sche Griff (Fig. 8) wird bei der Kaustik (und Elektrolyse) gebraucht, die grösseren nach Schech, Kuttner, M. Schmidt u. a. (Fig. 9 *a*, *b*, *c*) ausserdem auch als Schnürer für die galvanokaustische und kalte Schlinge. Fig. 10 zeigt eine Schlingenröhre,

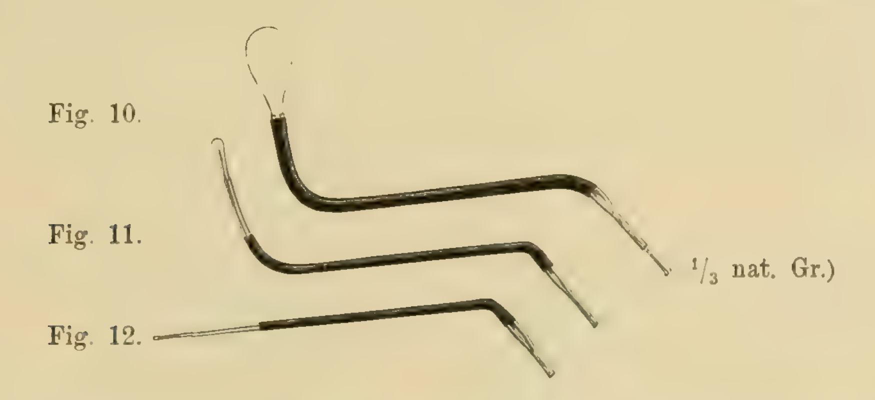


Fig. 11 einen Galvanokauter, Flachbrenner, für den Nasenrachenraum, Fig. 12 einen Spitzbrenner für die Mundrachenhöhle (für Granula der hinteren Rachenwand).

Die Reinigung der Instrumente erfolgt nach allgemeinen chirurgischen Grundsätzen. Die Annehmlichkeit, dass die Platinarmaturen und Drahtschlingen durch Glühen aseptisch werden, kann uns nicht von der Nothwendigkeit befreien, auch die Kupfertheile der Kauteren und Schlingenröhren sorgsam zu reinigen, die ja ebenfalls mit der Schleimhaut und mit wunden Stellen in Berührung kommen.

Will man im Mundrachen auf beiden Seiten operieren (Seitenstränge, Pharyngit. granulos., Gaumentonsillen), so warte man nach der Kauterisation der einen Seite einige Tage, bis die Reaction vorüber ist, die in stärkerer Schwellung, lebhafter Injection, Steifheit im Halse oder Schmerzen beim Schlucken, Stechen nach dem Ohre besteht. In eiligen Fällen kann man auch in einer Sitzung auf beiden Seiten operieren. Ueberflüssig ist es jedenfalls, so lange zu warten, bis der Brandschorf, der eine grosse Aehnlichkeit mit diphtherischem Belage zeigt, sich vollständig abgestossen hat: das kann 10 bis 14 Tage dauern.

Manchmal tritt nach einer galvanokaustischen Aetzung ein leichtes Fieber auf, doch ist dies keineswegs die Regel. Ebenso verhält es sich mit einer ausgebreiteteren Hyperämie und Schwellung im weiteren Umkreis der kauterisierten Stelle. Entzündliche Complicationen von Seiten des Ohres sind zwar bei galvanokaustischen Operationen der Nase beobachtet, aber nicht bei pharyngealen.[1]

Die Nachbehandlung ist bei operativen Eingriffen im Rachen einfach und kann, sofern nicht jede active Maassregel überflüssig ist, sich auf mehrmals täglich wiederholte Ausspülungen beschränken, wenn im oberen Theile operiert ist und auf Gurgelungen nach Eingriffen im Mundrachen. Zu letzteren kann das Schäffer'sche 5proc. Borglycerin in der angegebenen Verdünnung genommen werden oder die erwähnte Zinklösung in Aq. menth. oder schwache Kali hypermanganic.-Lösungen. Doch soll mit beiden Verfahren nicht vor 24 Stunden nach der Operation begonnen werden, um Blutungen und stärkere Reizung der verwundeten Schleimhaut zu vermeiden. Bei Schmerzen im Rachen oder dem Ohre genügt ein Eis- oder Priessnitz'scher Umschlag auf den Seitentheil des Halses.

Blutungen sind nach den verschiedensten Operationen und Operationsmethoden im Rachen beobachtet worden; kürzlich wurde sogar eine tödtlich verlaufene nach einer Entfernung adenoider Vegetationen beschrieben (Newcomb, 52).

Gewöhnlich sind sie leicht und ohne die Bellocque'sche Röhre zu stillen, abgesehen von den nur galvanokaustisch und nur im Nothfalle zu operierenden Hämophilen, durch Ausspülen mit kaltem oder mit 40° R. heissem Wasser, eventuell durch Kaustik.

Auch die elektrolytische Operationsmethode hat in jüngster Zeit einen erheblichen Aufschwung genommen. Schon seit einem halben Jahrhundert ist sie bekannt (Crusell 1841, 1) und, gerade bei Rachenleiden, vereinzelt ausgeübt worden [Nélaton 1864 (2), Fischer 1865 (4), Ciniselli 1866, Althaus 1867 (6), Neftel 1869 (9), V. v. Bruns 1870 (10)]. Speciell hat sie aber auf unserem Gebiete unser technischer Altmeister Voltolini (22) eingebürgert. Doch hat schon vorher Michel (25) die Methode bei Nasenrachengeschwülsten seit 1878 regelmässig ausgeübt. 1889 hat Kuttner (30) experimentell über dieselbe gearbeitet und ihre Indicationen erweitert, indem er sie bei Muschelschwellungen, Pharyngit. granulosa und lateralis, bei Mandelhypertrophien und bei tuberculösen Larynxprocessen anwendet, in erster Reihe aber ebenfalls bei Neubildungen im Nasenrachenraum.

---

[1] Mit klonischen Krämpfen einhergehende Temperatursteigerung während einiger Stunden habe ich nach der Beseitigung adenoider Vegetationen beobachtet, Knight (61) nach dem gleichen Eingriffe eine 10 Tage dauernde Torticollis.

Von praktischen Gesichtspunkten geleitet sind die Veröffentlichungen von Moure und Bergonié (31. 46), die sich auf die elektrolytische Behandlung der Nasenscheidewand beziehen. Doch hat schon 1888 Miot zuerst in Frankreich Deviationen des Septums durch Elektrolyse behandelt.

Seither hat die Methode, wie die wachsende Literatur zeigt, allenthalben rasche Verbreitung gewonnen (Kafemann, 29; E. Meyer, 51; Schmidt, 53 u. a.).

Von den Erkrankungen des Rachens sind es nach wie vor hauptsächlich die Tumoren des Nasenrachenraumes, für welche die Elektrolyse unter Umständen geradezu unersetzlich ist. Man verwendet am besten grössere constante oder Accumulatorenbatterien, schaltet in den Kreis ein Milli-Ampèremeter und einen Rheostaten ein, welcher Art ist gleichgiltig, wenn er zuverlässig arbeitet und ein allmähliches und gleichmässiges An- und Abschwellen der Stromstärke gestattet, und steckt die Doppelnadel aus Platiniridium auf Schechs Galvanokautergriff oder einen ähnlichen auf.

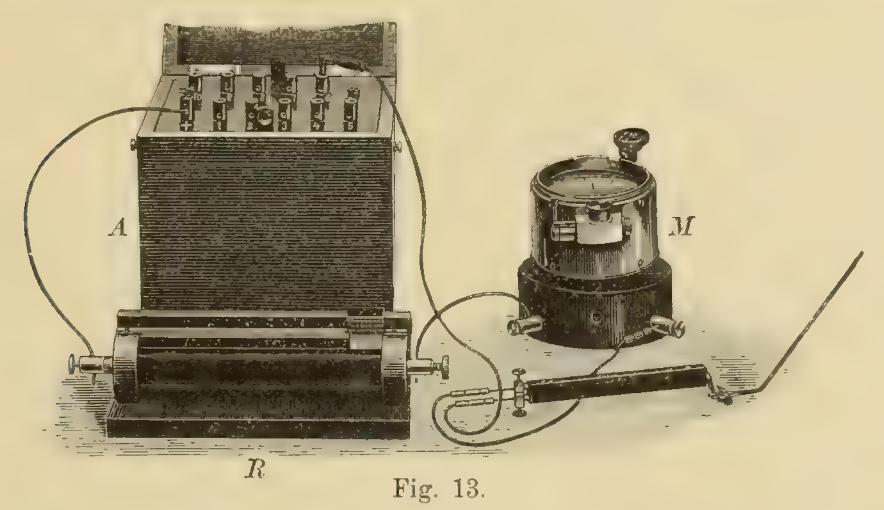


Fig. 13.

Die sehr harten und dauerhaften Platin-Iridiumspitzen sind wie die Platinarmaturen der Kauter auf Kupfer montiert und wie diese zu handhaben. Sollen die Sitzungen länger als 10—15 Minuten dauern, so kann man die Spitzen direct mit dem Stromkreise verbinden.

Die Reihenfolge in der Anordnung der einzelnen Apparate ist gleichgiltig. In der schematischen Zeichnung Fig. 13 enthält das Kästchen *A* die Accumulatorenzellen, an sie schliesst sich der Rheostat *R* mit dem Schieber zu beliebiger allmählicher Veränderung des Widerstandes, dann folgt das Ampèremeter *M*, von welchem der Strom in den Handgriff und zu einer der beiden Nadelspitzen geht. Von dieser durchströmt er das zu behandelnde Gewebe und fliesst durch die zweite dicht (1—2 Millimeter) dabei befindliche durch den Griff zur Batterie zurück. Ein Nebenschluss durch den elektrolytischen Schaum

zwischen beiden Nadeln ist nicht zu vermeiden. Durch ihn kann ein grösserer Galvanometerausschlag erzeugt werden, als der Stromwirkung im Gewebe entspricht.

Diese bipolare Anordnung, bei welcher beide Pole zur elektrolytischen Wirkung kommen, wird jetzt wohl meistens gewählt.[1]

Bei der Elektrolyse im Rachen kann man Ströme von 30 M. A. und darüber wirken lassen, ohne besondere Klagen hervorzurufen. Immerhin ist es zweckmässig, zuvor wie zur Galvanokaustik zu cocainisieren. Die Stärke des Stromes reguliert sich lediglich nach der Empfindlichkeit der zu operierenden Stelle. Ist er zu schwach, nur 5—10 M. A., so richtet man in jeder einzelnen Sitzung zu wenig aus, da dieselbe nicht allzulange ausgedehnt werden kann, ohne dem Kranken durch das Aufsperren des Mundes lästig zu werden.

Wenn man vorsichtig mit der Stromstärke ein- und ausschleicht, so sind Blutungen nicht zu fürchten. Träte dennoch eine solche ein, so soll man nach vorherigem Ausschleichen den Strom wenden und dann wieder ansteigen, bis sie steht.

Die Sitzungen können täglich bis alle paar Tage stattfinden, je nach dem Umfange der zu zerstörenden Stelle, unter Umständen kann auch in einer Sitzung alles Nöthige erreicht werden.

Eine besondere Nachbehandlung ist überflüssig.

Die Wirkungsweise der Elektrolyse ist eine mehrfache. An der Ein- und Austrittstelle des Stromes entsteht eine umschriebene Nekrose, in deren nächster Umgebung eine reactive Entzündung auftritt; Eiterung braucht sich nicht einzustellen. In weiterem Umkreise von der Applicationsstelle zeigen sich Schädigungen in der Vitalität des Gewebes, die zu regressiven Veränderungen führen, welche aber durch Wucherung des umgebenden gesunden Gewebes mehr weniger repariert werden. Der Erfolg der Einwirkung ist an beiden Polen gleich, doch wirkt der positive in- und extensiv stärker degenerierend (Eschle, 57). Der bei der bipolaren Anordnung zunächst an der negativen Elektrode entstehende, aber rasch die ganze Einstichstelle bedeckende feine Schaum rührt von der Flüssigkeitszersetzung her. Hier sammeln sich ausser dem H Kali, Natron, Kalk, die zu einer Erweichung und Verflüssigung des Gewebes führen; daher ist hier die Nadel leichter zu entfernen. Doch kommt dies bei der bipolaren Anordnung nicht so sehr in Betracht als bei der unipolaren.

Die hohe technische Entwicklung der galvanokaustischen und der elektrolytischen Operationsmethoden haben eine ganze Anzahl früher ge-

[1] Bei der elektrolytischen Epilation kommt ausschliesslich die unipolare Anwendung in Betracht. Eine ausgeglühte Nähnadel wird in den einfachen Griff festgeschraubt, der mit dem Strome verbunden ist, und eine grössere Plattenelektrode wird auf eine benachbarte Hautstelle aufgesetzt.

übter endopharyngealer Verfahren ausser Gebrauch gesetzt. Die einfache Ligatur von Geschwülsten, die Beseitigung solcher durch den Ecraseur, die Evulsion, das Cauterium actuale und die Escharotica haben nur noch historische Bedeutung.

Literatur.

1. Crusell G. Ueb. Galvanismus als chem. Heilmeth. Petersb. 1841 (cit. bei Kuttner). — 2. Nélaton. Not. s. la déstruct. d. tumeurs par la méth. électrolytique. C-R. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Paris 1864, Bd. 59, S. 113. — 3. Bruns, V. v. Die Laryngoskopie u. d. laryng. Chirurgie 1865. — 4. Fischer J. Beitrag zur Ausrottung der Geschwülste durch Elektropunktur nach Nélaton. Wien. med. Wochenschr. 1865, Nr. 61, S. 1113. — 5. Ciniselli. Thérapeutique électrique. Résum. des ét. sur le galvanocaustique chimique. Gaz. méd. 1866, Nr. 12—14, S. 206 ff. Von dems. Aut. über den gleichen Gegenstand, Cremona 1862, mir nicht zugänglich. — 6. Althaus Julius. Vorläuf. Mitth. üb. meine elektrolytische Behandlung der Geschwülste u. anderer chir. Krankheiten. Deutsche Klinik 1867, Nr. 34, S. 309 ff. — 7. Schnitzler J. Ueb. d. Anwendung der Galvanokaustik etc. Wien. med. Pr. 1867, Nr. 18 ff. — 8. Voltolini R. Die Anwendung der Galvanokaustik etc. 1867. — 9. Neftel E. Zur elektrolytischen Behandl. bösart. Geschwülste. Vorläuf. Mitth. Virch. Arch. 1869, Bd. 48, S. 521. — 10. Bruns, V. v. Die chirurg. Heilmittellehre, 1870. — 11. Bruns P. Die elektrolytische Behandl. d. Nasenrachenpolypen. Berl. klin. Wochenschr. 1872, Nr. 27, S. 321 ff. (monographische Bearbeitung). — 12. Hartmann A. Beitrag zur Lehre von der Ozaena. Deutsche med. Wochenschr. 1878, Nr. 13, S. 145. — 13. Semon F. in Mackenzies Handbuch 1880, Bd. 1, S. 51. — 14. Mackenzie M. The pharmacopoeia of the Hospital for diseases of the throat and chest, IV Edit. London 1881. — 15. v. Tröltsch. Lehrbuch, 1881, S. 395 ff. — 16. Heymann P. Ueb. d. Anwend. des Cocain in Larynx, Pharynx u. d. Nase. Berl. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 4. — 17. Derselbe. Ueb. Intoxication durch Cocain. Deutsch. med. Wochenschr. 1885, Nr. 46. — 18. Bresgen M. Vergiftungserscheinungen nach Cocainisierung etc. Deutsch. med. Wochenschr. 1885, Nr. 46, S. 794. — 19. Schilling. Cocainvergiftung u. Gegengift. Baier. ärztl. Intelligenzbl. 1885, Nr. 52. — 20. Schäffer M. Alumin. acetico-tartar. und Al. acetico-glycerinat. sicc. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 23, S. 390. — 21. Fränkel B. Ueb. Angina lacun. 1886, s. v. Cap. — 22. Voltolini R. Ueber elektrolyt. Operationen etc. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1886, Nr. 10, S. 309 ff. (vergl. auch sein Lehrbuch. Bresl. 1888). — 23. Gomperz B. Ein neuer Salmiakapparat. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1887, S. 305. — 24. Jarvis W. Chapm. Rhigolene anaesthesia in intranasal surgery. Eastern med. Journ. 1887, Jan. 1, S. 15. — 25. Michel C. Ueb. elektrolyt. Behandl. der fibrösen gefässreichen Nasenrachenpolypen. Monatschrift f. Ohrenheilk. 1887, S. 116 ff. — 26. Bloch E. Ueb. d. Bursa phar. Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 14. — 27. Weil E. Zur Behandl. der Phar. chronic. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1888, S. 68 ff. — 28. Helbing H. Zur Behandl. der Phar. phlegmon. Münch. med. Wochenschr. 1889, Nr. 41. — 29. Kafemann R. Ueb. elektrolyt. Operationen in d. ob. Luftw. Vortr. 1889. — 30. Kuttner. Die Elektrolyse, ihre Wirkungsweise etc. Berl. klin. Wochenschr. 1889, S. 970 ff. — 31. Moure et Bergonié. Des mesures él. dans l'électrolyse des dév. de la cloison

du nez. Bull. méd. 1890 (ref. in Semons Centralbl.). — 32. Ehrmann H. Ueb. d. Anwendung u. Wirk. des Ac. trichloraceticum bei d. Krankh. d. Nase u. d. Rachens. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1890, Nr. 9 (1889 bereits von Dr. v. Stein auf d. Pariser internat. Congress eingeführt). — 33. Braun M. Vibrationen der Schleimhaut der Nase, des Nasenrachenraumes und des Rachens. Verh. internat. med. Congr. Berlin 1890, Bd. IV (1892), S. 112, und Wien. med. Bl. 1890, Nr. 35. — 34. Herzfeld. Die Massage bei Hals- u. Nasenkr. Deutsche Med. Zeitg. 1890, Nr. 89. — 35. Höffinger. Ueb. Vibrat.-Massage d. Nasen- u. Rachenschleimh. Allg. Wien. med. Ztg. 1890, Nr. 48 ff. — 36. Cramer. Die Massage in der Behandl. acuter Kat. der Halsorgane. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 22, S. 490. — 37. Demme C. Ueb. Ozaena. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 46, S. 1262. — 38. Volpe. Il massagio etc. Archivio internaz. delle spec. med.-chir. 1891 (ref. Sem. Centralbl. 1892, März). — 39. Chiari O. Ueb. Massage, Vibrationen u. inn. Schleimhautmass. d. ob. Luftw. nach M. Braun u. Laker. Wien. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 36, S. 517. — 40. Derselbe. Erwid. an Herrn Dr. M. Braun. Ebenda, Nr. 42, S. 606 (auf einen Artikel von Braun in Nr. 40, S. 577). — 41. Derselbe. Entgegnung auf Dr. Lakers Erwiderung. Wien. med. Pr. 1892, Nr. 50, S. 1989 (auf einen Artikel von Laker, Innere Schleimhautmass. u. Pinselungen. Erwid. auf Prof. Chiaris Angriff, ebenda, Nr. 47, 48). — 42. Daly W. H. Vibratory mass. in diseases of the nose and throat. Med. Mirror. 1892, Nov. (ref. in Sem. Centralbl. 1894, S. 121). — 43. Demme C. Recension in Semons Centralbl. 1892, Juli, S. 51. — 44. Garnault. Le mass. vibrat. et électrique des muqueuses du nez, du phar. et du lar. Sem. méd. 1892, Aug. — 45. Laker C. Die Heilerfolge der inneren Schleimhautmass., 2. Aufl., Graz 1892. — 46. Moure et Bergonié. Du traitement par l'électrolyse etc. Bord. 1892 (ref. Ann. des mal. de l'or. 1892. Bd. 18, S. 940—943). — 47. Pierce. Vibratory mass. etc. N.-Y. med. Record 1892, 14. Mai. — 48. Felici. Du mass. vibrat. etc. Rev. internat. d'otol. etc. 1893, Febr. (ref. Sem. Centralbl. 1894, S. 602). — 49. Freudenthal W. Internal Mass. etc. N.-Y. med. Record 1893, 22. Juli (empf. Mass. als Ersatz f. d. Galvanokaustik). — 50. Heymann P. Ueb. d. Anwend. einiger neuer Aluminverbindungen etc. Sitzg. d. Berl. lar. Ges. 1893, 9. Juni. — 51. Meyer E. Ueb. d. elektrolyt. Beh. der Leisten etc. Verh. Berl. lar. Ges. 1893, Bd. III, Th. 2, S. 65 ff. (Discuss. mit Rosenberg, Flatau, Scheinmann, ebenda, Th. 1, S. 59 ff.). — 52. Newcomb J. E. The occurrence of hemorrhage after operation for the removal of the adenoid tissue etc. Amer. Journ. of med. Scienc. 1893 (ein Todesfall, einige stärkere Blutungen). — 53. Schmidt M. Behandlung der Verbiegungen etc. durch Elektrolyse. Verh. des XII. Congr. f. inn. Med. Wiesb. 1893, S. 169 ff. — 54. Seeligmann. Demonstr. auf d. II. Deutsch. Otol. Congr. Frankfurt 1893. — 55. Storch. Demonstr. e. el. Betriebsapparates z. Ausführ. d. Schleimhautmass. Verh. d. XII. Congr. f. inn. Med. 1893, S. 187. — 56. Heymann P. Die Bedeutung der Galvanokaustik etc. Berl. Klinik 1893, Heft 61. — 57. Eschle. Beiträge z. Stud. der Wirk. el. Ströme auf die thierischen Gewebe. Virch. Arch. 1894, Bd. 138, S. 371 ff. — 58. Heller A. Pharyngotherapie. Münch. med. Wochenschr. 1894, Nr. 44. — 59. Derselbe. Serumtherapie und Pharyngotherapie, ebenda, Nr. 52. — 60. Derselbe. Eine principielle Frage zur Pathogenie der Kehlkopferkrank. Ber. d. Naturforsch.-Vers. Wien 1894, II, S. 327. — 61. Knight C. H. in Ann. of ophthalm. and otol 1894, Apr. (ref. in Rev. de laryngol. 1894, Nr. 23). — 62. Wroblewski W. Ueb. d. Anw. des Antipyrins als Anästh. bei Krankh. d. Nase, des Rachens etc. Arch. f. Lar. 1894, Bd. 1, S. 363. — 63. Tissier P. Le mass. vibrat. en Rhinol. Rev. crit. Ann. des mal. de l'or. 1895, Apr. S. 328 ff. (mit Literatur).

DIE ACUTEN ENTZÜNDUNGEN
DES
RACHENS UND DES NASENRACHENRAUMES

VON

DR. E. KRONENBERG IN SOLINGEN.

Trotz der grossen Häufigkeit der acuten Störungen im Gebiete des Rachens und des Nasenrachenraumes, eine Thatsache, welche durch die exponierte Lage dieser Theile und ihre zahlreichen Beziehungen zu Nachbarorganen zur Genüge erklärt wird, begegnen wir nicht allzu gewöhnlich Erkrankungen, welche jene Regionen ausschliesslich befallen haben, sondern sehen sie meist in Gemeinschaft benachbarter Körpertheile, bei Leiden der Nase, der Tonsillen, des Kehlkopfes erkrankt, oder aber in Abhängigkeit von einer allgemeinen, zumal einer Infectionskrankheit. Meist beherrscht dann die Grundkrankheit das Bild; die vom Rachen ausgelösten Erscheinungen treten mehr in den Hintergrund, weit seltener stehen sie im Mittelpunkte des Interesses.

Unter den Circulationsstörungen im Bereich des Rachens findet die Anämie als Theilerscheinung allgemeiner Anämien, der Chlorose, sowie vor allem cachektischer Zustände, Syphilis, Carcinom, atrophischer Vorgänge im Darmtractus, der Tuberculose, bei welcher sie ein werthvolles diagnostisches Merkmal ist, und ähnlicher Erkrankungen, ihre Besprechung an anderer Stelle, ebenso die Hyperämie, soweit sie als Theilerscheinung von Allgemeinerkrankungen zu betrachten ist, wie sie besonders im Initialstadium von acuten Infectionskrankheiten auftritt, oder soweit sie Störungen der benachbarten Organe begleitet.

Auch unabhängig von solchen Ursachen sieht man active Hyperämien des Rachens nicht so selten. Bei manchen reizbaren Personen ruft bereits die flüchtige Berührung der Schleimhaut bei der Spiegeluntersuchung vermehrte Blutzufuhr hervor, ebenso Aufenthalt in rauchigen, staubigen, oder durch irrespirable Gase verunreinigten Räumen. Wohl nur dem Grade nach hiervon verschieden ist die von Rossbach (28) bei zwei neurasthenischen Personen beobachtete, nach Art der Schamröthe auftretende flüchtige Hyperämie. Zu der durch nervöse Einflüsse erzeugten

Blutüberfülle zählt auch die von verschiedenen Autoren [Ruault (107), Bertholle (6)] berichtete Röthung des Rachens, wie sie bei manchen Frauen regelmässig bei jeder Menstruation entsteht, eine Beobachtung übrigens, welche wohl jeder, der auf diesen Punkt achtet, gelegentlich zu machen in der Lage ist. In ausgesprochenen Fällen steigert sich diese menstruale Hyperämie zur typischen acuten Pharyngitis, wie das z. B. von R. W. Felkin (50) und Gautier (135) gesehen wurde.

Neben mechanischen, chemischen und thermischen Reizen sind auch toxische Stoffe imstande, Rachenhyperämie hervorzurufen. Dahin gehört die manchmal nach dem Gebrauch von Antipyrin, Salol oder salicylsaurem Natron auftretende Röthung, ebenso die durch Phosphor [Wendt (54)], Brom, Jod u. dgl. erzeugte.

Subjective Symptome können bei der Hyperämie völlig fehlen, in der Regel, zumal bei nicht ganz passagerer Blutüberfülle, macht sich leichtes Fremdkörpergefühl im Halse bemerkbar, etwas Neigung zum Leerschlucken, auch hört man wohl Klagen über Trockenheit. Die Schleimabsonderung kann um ein Geringes vermehrt sein und Veranlassung zu öfterem Räuspern werden, doch bilden diese Fälle den Uebergang zur katarrhalischen Pharyngitis.

Die Oedeme sind gleichfalls in der Regel secundäre und werden als solche im Zusammenhang mit dem Grundleiden abgehandelt. Eine eigenthümliche Form des Oedems ist das auf der Mundschleimhaut ebenso wie im Rachen auftretende angioneurotische Oedem Strübings (40), welches mit dem von Quinke (27) beschriebenen acuten umschriebenen Oedem der Haut identisch ist. Nach leichten Erkältungseinflüssen, dem Genusse heisser Speisen oder auch ohne nachweisbare Ursache entwickelt sich im Munde, auf der Rachenschleimhaut, am weichen Gaumen im Verlaufe weniger Stunden eine ödematöse Schwellung. Dieselbe wird bisweilen recht erheblich, das Zäpfchen verwandelt sich in einen grossen, wässerigen Beutel und wird als Schluckhindernis empfunden, das Gaumensegel ist bedeutend verdickt; auch schreitet der Process wohl nach abwärts auf die obere Kehlkopföffnung. Meist sind dabei die Beschwerden im Verhältnis gering; mässige Grade von Schluckschmerz. Beim Uebergang auf den Larynx kann jedoch gefahrdrohende Dyspnoe entstehen. Nach dem Verschwinden der pharyngealen Erscheinungen zeigt sich oft eine ödematöse Schwellung im Gesicht und am Thorax. Die Therapie besteht im Schlucken von Eis, dem Gebrauch narkotischer Mittel, nöthigenfalls in Scarificationen.

Diese Erkrankung, welche auch im Verein mit Oedemen anderer Körpertheile erscheint [Riehl (66)] und nach Strübing rein angioneurotischer Natur ist, wird von Ruault (107) mit der von Bazin und später von Courtois Suffit (80) gekennzeichneten Urticaria oedema-

tosa identificiert und als Schleimhauturticaria bezeichnet. Lasègue (7) dagegen versteht unter Urticaria des Rachens eine eigenthümliche trockene Röthung der Schleimhaut, welcher auch Verfasser öfters als Begleiterscheinung allgemeiner Nesselsucht begegnete. Lasègue sah dieselbe oft, besonders bei Säuglingen, auch ohne dass andere Zeichen von Urticaria vorhanden waren.

Doch giebt auch Ruault ein angioneurotisches Oedem zu, welches u. a. von Ballet (46) als acutes suffocierendes Oedem des Zäpfchens geschildert wurde und im ganzen dem von Strübing entworfenen Bilde gleicht. Immerhin ist es fraglich, ob in allen diesen Fällen ausschliesslich angioneurotische Einflüsse spielen, oder ob es sich nicht manchmal um Entzündungsvorgänge handelt, die auf infectiöser Grundlage beruhen.

Die acute katarrhalische Entzündung des Rachens und des Nasenrachenraumes.

Der acute Rachen- und Nasenrachenkatarrh ist als Begleiterscheinung von acuten Störungen der Umgebung der Mandeln, des Kehlkopfes, der Nase sehr oft zu beobachten, weit weniger häufig beschränkt er sich auf die Schleimhaut des Rachens und Nasenrachenraumes selbst, ohne aber in dieser Beschränkung zu den Seltenheiten zu gehören.

Seine Ursachen sind im wesentlichen dieselben wie die der acuten Anginen: wie bei diesen, kommen chemische, toxische und mechanisch irritierende Einflüsse in Betracht. Eine sehr wichtige Rolle hat man seit Alters für das Zustandekommen der acuten Halskatarrhe der „Erkältung" zugeschrieben, und in der That giebt es, wie jeder weiss, zahlreiche Personen, welche auf ungewohnte Abkühlung oder Durchnässung regelmässig mit „Kratzen im Halse" antworten. Diese Aufeinanderfolge ist eine zu oft wiederholte, als dass man einen ursächlichen Zusammenhang leugnen könnte: der acute Rachenkatarrh ist zweifellos oft genug der Typus einer Erkältungskrankheit. Indes ist zuzugeben, dass auch bei der acuten Pharyngitis und Nasopharyngitis, ebenso wie es für die Tonsillitis (siehe diese) durch zahlreiche Untersuchungen wahrscheinlich geworden ist, die in den obersten Luftwegen stets in Fülle vorhandenen pathogenen Keime die bedeutsamste Rolle spielen, für welche die Erkältung oft erst den Boden ebnet, wie das u. a. von Behring[1] ausgeführt wird. Auch die pars oralis des Pharynx ist reichlich von tonsillenartigem Gewebe, welchem eine besondere Neigung zur Aufnahme infectiöser Elemente zugeschrieben wird, durchsetzt, in weit höherem Grade aber ist der Nasenrachenraum, vorzüglich wenn er mit einer gewucherten Rachenmandel ausgestattet ist, geeignet, den Infectionsträgern eine Eingangs-

[1] In einer brieflichen Mittheilung an Trautmann (117).

pforte zu bieten. In der oft zerklüfteten, weichen, leicht blutenden Schleimhaut des Nasopharynx, auf welcher Epitheldefecte nichts Seltenes sind, ist der Boden für das Eindringen der Mikroparasiten überaus günstig, und lediglich seine geschütztere Lage mag der Grund sein, weshalb er weniger häufig von infectiösen Erkrankungen heimgesucht wird, als die Gaumenmandeln. Einzelne Autoren weisen ihm eine überaus hohe Bedeutung als Ausgangsstätte vieler Allgemeinkrankheiten zu, und Heller (122) nimmt sogar an, dass vielleicht die Erreger der meisten Infectionskrankheiten von hier aus den Körper überschwemmen und hier auch am leichtesten therapeutisch getroffen werden können. Selbst die Richtigkeit der Theorie vorausgesetzt, würde man dennoch auf die „Pharyngotherapie" keine allzugrossen Hoffnungen setzen dürfen, da bekanntermaassen die directe Einwirkung auf die im Schleim eingebetteten oder bereits in den obersten Gewebsschichten befindlichen Mikroparasiten eine sehr begrenzte ist. Wichtiger ist die Behandlung dieser Gegend bei Erkrankungen von vorwiegend localem Charakter, wie Ziem ihr vor allem bei der Diphtherie seine besondere Aufmerksamkeit widmet.

Bei der Untersuchung der katarrhalisch erkrankten Rachenschleimhaut gewahren wir zunächst eine ausgesprochene Röthung. Meist ist dieselbe gleichmässig über das befallene Gebiet ausgebreitet, doch erblickt man auch wohl einzelne stärker geröthete Streifen und Flecken; bisweilen ist nur eine Seite roth und hebt sich scharf vom Gesunden ab, wie die Röthung auch öfters nach oben oder unten plötzlich abschneidet. Dazwischen verlaufen, zumal bei Personen, welche an erweiterten Gefässen des Rachens leiden, häufig prallgefüllte Aederchen. Die Farbe wechselt vom leichten Rosenroth bis zum intensiven Purpur, doch giebt dieselbe im allgemeinen keinen Maassstab für die Schwere des Processes ab, da der Ton auch durch das Colorit, welches der Rachen in gesunden Tagen besitzt, beeinflusst wird. Manchmal erscheint auf den ersten Blick die Farbe kaum verändert, während lebhafte Beschwerden geklagt werden.

Infolge der Congestion kommt es wohl, indes nicht zu häufig, zu Blutungen; meist sind es kleine, punktförmige Blutaustritte, besonders im Gefolge der Influenza. Im Nasenrachenraum entdeckt man öfter excoriierte, leicht blutende Stellen. Selten ist die Blutung so stark, dass man von einem hämorrhagischen Katarrh reden kann (Wendt, l. c.).

Die Schwellung im Bereich der pars oralis ist meist nicht auffallend; gewöhnlich ist sie mässig, aber diffus. Ist jedoch die Schleimhaut reichlich mit Follikeln durchsetzt, so treten diese gern stärker hervor. Man findet dann den Rachen mit lebhafter gerötheten, knopfartigen Vorsprüngen besetzt, die oft vereinzelt stehen, manchmal aber recht zahlreich sind und sich besonders bei der acuten Pharyngitis des Kindesalters finden. Man sieht sie bisweilen aus der Schleimhaut auf-

tauchen, auch wenn dieselbe vor dem Ausbruch der Krankheit ganz glatt erschien. Ein solches Vorherrschen der folliculären Schwellung, als *Pharyngitis acuta follicularis* bezeichnet, ist indes nicht sehr häufig.

Auch die Plica salpingo-pharyngea, wo sich beim chronischen Katarrh so gerne die bekannten Wucherungen der Seitenstränge zeigen, neigt zu beträchtlicher Anschwellung. Es ziehen dann zwei auffallend geröthete Streifen aus dem Rachen herab, zuweilen bis in die Sinus pyriformes hinein, eine Erscheinung, welche man als *Pharyngitis lateralis acuta* benennen kann. Im Sinus pyriformis selbst ist gleichfalls mitunter stärkere Schwellung des folliculären Gewebes zu erkennen. Letzteres bildet hier manchmal massigere Haufen, welche von Dobrowolski (106) als *Tonsilla laryngea* oder fünfte Mandel beschrieben sind.

Ausgesprochener als auf der pars oralis ist die Anschwellung der Regel nach in dem an lymphoidem Gewebe so reichen Nasenrachenraum. Ist eine auch nur mässig vergrösserte Rachenmandel vorhanden, so tritt sie bei der Untersuchung in den Vordergrund. Wucherungen ganz geringen Grades erreichen oder überschreiten den oberen Choanalrand, etwas stärkere Rachentonsillen können die hintere Nasenöffnung fast völlig verlegen. Entsprechend der wechselnden Formation des genannten Organes erscheint die Schwellung bald mehr gleichmässig, nur von einzelnen Falten durchquert, bald sind dieselben zahlreicher, das Organ scheint aus lauter Blättern zu bestehen, bald ist die ganze Mandel zerklüftet, von tiefen, unregelmässigen Furchen durchzogen, mit Buchten durchsetzt, oder die einzelnen Theile schliessen in dichten Windungen, darmartig, aneinander. Die Schwellung und Entzündung befällt nicht immer das ganze Organ in gleicher Heftigkeit. Gleichwie auf der Gaumenmandel können auch hier einzelne Abschnitte in stärkerem Maasse oder ausschliesslich betroffen sein. Wenn, wie so oft, der Recessus medius sich durch seine grössere Tiefe auszeichnet, und sich die Krankheit hier vorwiegend localisiert, entstehen Bilder, wie man sie als Entzündung der bursa pharyngea, acute Bursitis, beschrieben hat. Wir glauben mit Chiari (92), Schwabach (62), Ziem u. a., dass die bursa pharyngea Thornwalds kein selbständiges Gebilde ist, und sehen demgemäss die hier auftretenden acuten Katarrhe, wie sie von Zwillinger (89 *a*), Chiari (92) u. a. beobachtet wurden, für eine Theilerscheinung des Rachenkatarrhes überhaupt an, die allerdings unter günstigen Verhältnissen bleibende Veränderungen, circumscripte Eiterungen oder Cysten (Mc. Bride, 103) hinterlassen kann. Solchen umschriebenen Entzündungen begegnet man gelegentlich an allen Theilen des lymphatischen Rachenringes, im Nasenrachenraum und am Gaumen ebensogut wie auf der Zungentonsille, wo wir wiederholt die mittlere Partie allein geschwellt und geröthet sahen.

Auch das zellreiche Gewebe der Rosenmüller'schen Gruben nimmt an der Schwellung im Nasenrachenraum lebhaften Antheil und kann sich zu ganz beträchtlicher Grösse entwickeln; in gleicher Weise die Tubenwülste, zumal der hintere. Das *Ostium pharyngeum tubae*, häufig durch die geschwellte Rachenmandel oder die mittleren oder unteren Muschelenden [1] verschlossen, kann auch durch Anschwellung der Tubenschleimhaut selbst mehr oder weniger verlegt sein. Die hierdurch im Mittelohr entstehende Luftverdünnung macht die Schleimhaut desselben entzündlichen Einflüssen zugänglicher. Manchmal kriecht der Katarrh zweifellos per continuitatem die Tubenschleimhaut entlang ins Ohr, häufiger aber entsteht wahrscheinlich die Otitis media durch hineingelangte Schleimpartikel.

Die Schwellung ist zum geringeren Theile das Product einer Vermehrung oder Einwanderung zelliger Elemente — dieses am meisten bei der follikulären Schwellung — als vielmehr von der serösen Durchtränkung herrührend. Wird letztere sehr stark, so kommt es — allerdings nicht so häufig, als bei der Entzündung der Gaumenmandeln — zu Oedem. Geringeren Graden desselben begegnet man, wenn man seine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt lenkt, öfters im Nasenrachenraum, wo es das Colorit der Rachentonsille verändert, so dass dieselbe einen Theil ihrer entzündlichen Röthung verlieren kann. Am auffallendsten ist es, wenn Gaumensegel und Zäpfchen befallen sind, was bei ausschliesslicher Erkrankung des Rachens freilich nur ausnahmsweise vorkommt. Diese Organe schwellen dann auf das Vielfache ihres gewöhnlichen Umfanges, das Zäpfchen hängt als durchscheinender, oft ganz unförmlicher Wulst herab, oder ist nach der einen oder anderen Seite hin verzogen. Solche Oedeme erscheinen am häufigsten, wenn es zur Abscedierung kommt, welche auch vom Nasenrachenraum ihren Ausgangspunkt nehmen kann (Grünwald, 33, s. auch Peritonsillitis). Die Pharynxschleimhaut selbst neigt wenig zu Oedem, immerhin ist zu beachten, dass Bryan (cit. bei Thorner, 116) 96 Fälle von acutem Larynxödem zusammengestellt hat, welchen eine acute Pharyngitis vorausgegangen war.

Wie im Gebiete der Gaumenmandeln trägt auch im Rachen- und Nasenrachenraum das Exsudat bisweilen einen plastischen Charakter; es besteht dann zum grössten Theil aus Fibrin und bildet Membranen, welche den diphtheritischen äusserst ähnlich sehen. Solche Fälle, von Solis-Cohen (68), Glasgow (121), Henoch, Hajek (94), Jaccoud, Morel, Réthi (128), Schech u. a. mitgetheilt, lassen sich oftmals nur bakteriologisch von der Diphtherie unterscheiden. Sie sind gutartiger Natur, ziehen sich aber häufig dadurch lange Zeit hin, dass ihre Membranen sich immer und immer wieder, bisweilen in ganz massiger Weise

[1] Nach Waldeyer (D. m. Wochenschr. 1884, Nr. 20) finden sich auch auf den hinteren Enden der unteren Muscheln Lymphfollikel.

bilden, wie in dem Falle von Baumgarten (67), wo die sulzigen Exsudatmassen 2 Tage hindurch sich in grosser Ausdehnung im Nasopharynx bildeten. In den Membranen und dem darunter befindlichen eitrigen Secret sind die verschiedenartigsten Mikroorganismen gefunden worden, der Staphylococcus pyogenes aureus, der Streptococcus pyogenes, der Diplococcus pneumoniae (Hajek, Netter, Weichselbaum); ein Bakterium aber, welches man als Erreger der *Pharyngitis fibrinosa* ansprechen könnte, ist nicht bekannt, vielleicht ermangeln die verschiedenen Fälle überhaupt einer gemeinschaftlichen actiologischen Grundlage.[1]

Die Secretion in Begleitung des acuten Katarrhes ist meist qualitativ verändert, stets vermehrt, wenn auch bisweilen nur in geringem Maasse. Auf der pars oralis trocknet das an sich klare Secret, besonders bei vorherrschender Mundathmung, manchmal ein, so dass die Schleimhaut wie rothlackiert aussieht. Auf den Mündungen der Follikel erblickt man wohl hervorquellende Schleimtropfen. Auch können sich in denselben in dem ganzen Gebiete des lymphathischen Rachenringes Pfröpfe bilden, welche mit den bei der Angina lacunaris in den Mandeln vorkommenden völlig identisch sind. Auf der Rachenschleimhaut trifft man sie am gewöhnlichsten in den Follikelanhäufungen in der Nähe der Mandeln, doch siedeln sie sich auch in ganz isoliert stehenden Follikeln an. So sahen wir dieselben bei einer acuten Entzündung in ein paar versprengten Lymphfollikeln auf dem weichen Gaumen neben dem Zäpfchen. Gar nichts Seltenes ist diese Erscheinung im Nasenrachenraume; die Rachentonsille kann von ihnen ganz übersäet erscheinen und genau dasselbe Bild bieten, wie die an Angina lacunaris erkrankte Gaumenmandel (Paulsen, 36, B. Fränkel, 44). Diese Erkrankung wird von B. Fränkel als *Pharyngotonsillitis lacunaris* bezeichnet. (Siehe auch Erkrankungen der Rachentonsille.)

In anderen Fällen finden wir den Nasenrachenraum mit schleimigem oder schleimigeitrigem Secret erfüllt, welches sich dort zu grauen Massen eindicken kann, oftmals alle Buchten desselben erfüllt und vorhangartig vom Rachendache herabhängt; auch kommt es, herabfliessend, hinter dem Gaumensegel zum Vorschein. In der Tubenmündung steckt oft ein Schleimpfropf.

Die Symptome treten bei leichten Fällen, wenn dieselben mit anderen Krankheiten einhergehen, hinter den von diesen abhängigen zurück. Bei den geringen Graden des genuinen acuten Rachenkatarrhes ist der Beginn meist nicht nachweisbar fieberhaft, obwohl subjectives Hitzegefühl besteht; bei stärkerer Erkrankung kann zu Anfang recht beträchtliches Fieber und sogar Frost eintreten. Doch geht die Körper-

[1] Ueber den Zusammenhang zwischen Pharyngitis- und Rhinitis fibrinosa und Diphtherie s. an anderer Stelle.

temperatur bald zurück, hält sich aber bisweilen mehrere Tage auf 38 bis 39°. Dabei Müdigkeit, Kopfweh, Appetitlosigkeit, selten Erbrechen. Der Schmerz kann beim Schlucken recht lebhaft sein, doch bietet er selten die hohen Grade, wie wir sie bei den acuten Anginen sehen.

Im Kindesalter, in welchem die Rachenmandel eine so wichtige Rolle spielt, treten die Erscheinungen von Seiten des Nasenrachenraumes mehr hervor. Das Kind klagt wenig oder gar nicht über Schmerzen im Halse, desto mehr aber über solche im Hinterkopfe, auch wohl über sehr lebhafte Beschwerden über den Augen. Die Nasenathmung ist durch Schwellung in Rachen und Nase oder angehäufte Secretmassen verlegt, die Sprache wird nasal; infolge der Mundathmung entwickelt sich eine höchst unangenehme Trockenheit, die Lippen sind rissig, bisweilen mit Borken bedeckt, auf der Zunge findet sich oft ein dicker Belag. Das im Rachen eintrocknende Secret giebt zu häufigem Leerschlucken Veranlassung; auch sucht der Kranke dasselbe durch Räuspern und Krächzen zu entfernen, was oft nur in sehr geringem Maasse glückt, da dasselbe mitunter sehr zäh ist und ausserordentlich fest haftet. Husten ist beim einfachen Pharynxkatarrh selten, kann jedoch recht lebhaft und störend werden, wenn der herabfliessende Schleim in die regio interarytaenoidea gelangt.

Aus dem Nasenrachenraum wird ein grosser Theil des Secretes durch die Nase mittels Schneuzens entleert; kleine Hämorrhagien kommen dabei sehr oft vor; meist sind dann dem durch die Nase kommenden Schleim einige Blutstreifchen beigemischt, selten kommt es zu einer stärkeren Epistaxis. Wenn sich in dem durch Räuspern aus dem Halse entfernten Secret gleichfalls ein wenig Blut findet — bei dem zähen Anhaften desselben ein keineswegs seltenes Ereignis — werden manche Kranke von lebhafter Sorge ergriffen, da sie glauben, das Blut stamme aus der Lunge.

Tritt Oedem ein, so werden die Schluckbeschwerden erheblicher. Kaum je dürfte ein einfaches Oedem des Rachens ohne Mitbetheiligung des Kehlkopfeinganges so stark werden, dass Athemnoth entsteht. Meist ist es der Vorbote eines Abscesses; zur Abscedierung kann es gelegentlich auch im Nasenrachenraume kommen, doch finden sich selten an dieser Stelle grössere, den peritonsillären an die Seite zu stellende Eiterherde. Mehrere solche Fälle berichtet Grünwald (143), in denen sich der Eiter durch die Nase ergoss. Grünwald macht auch darauf aufmerksam, dass derartige Abscesse, sich senkend, in der Gegend der plica salpingo-pharyngea zum Vorschein kommen und so den Eindruck eines retrotonsillären Abscesses hervorrufen können oder, noch weiter herabsteigend, in die Kehlkopfgegend zu gelangen und dort bedrohliche Erscheinungen zu erzeugen vermögen.

Die Dauer der acuten Pharyngitis beträgt in leichten Fällen 2 bis

3 Tage, in schwereren selten mehr als 1—2 Wochen. Etwas länger zieht sich zuweilen die Pharyngitis fibrinosa hin, die sogar, wie die entsprechende Affection der Nase, Monate bis zum völligen Ablauf gebrauchen kann (Onodi, 99). Auch die Heilung des einfachen acuten Rachenkatarrhes wird oft genug durch Aufflackern oder durch Recidive verzögert. Ebenso kann die Rückkehr zur Norm durch Complicationen gehemmt, sowie durch bleibende Folgezustände zu einer unvollständigen werden.

Die wichtigste Complication ist die Mittelohrentzündung, welche sich besonders häufig bei Kindern anschliesst. Ohrenschmerzen bei katarrhalischen Störungen im Rachen begegnet man sehr oft auch ohne nachweisliche Betheiligung des Ohres; es sind irradiierte Schmerzen, die vornehmlich dann zum Ausdruck kommen, wenn die plica salpingopharyngea stark betheiligt ist. Manche Kinder, besonders solche, die an einer vergrösserten Rachenmandel leiden, klagen bei der geringsten entzündlichen Affection im Rachen über heftige Ohrenschmerzen; man findet dann meist das Trommelfell etwas geröthet, die Gefässe am Hammergriff injiciert. Nach wenigen Tagen, oft nach Stunden, lassen, falls die Eiterbildung ausbleibt, die Schmerzen nach; das Ohr kehrt zur Norm zurück. Kommt es zur eitrigen Otitis, so treten im Anschluss an die oft kaum beachtete Pharyngitis höchst beunruhigende Erscheinungen ein, Temperaturerhöhung, lebhafte Schmerzäusserungen, oft Somnolenz, überhaupt Symptome, welche an eine acute Gehirnhautentzündung denken lassen. Nachdem diese Scenen einige Tage gedauert haben, beginnt eine Eiterung aus dem Ohre, womit die bedrohlichen Erscheinungen meist zu schwinden pflegen.

Bei grösseren Kindern und Erwachsenen, bei welchen die Symptome in der Regel weniger beängstigend sind, wird die Aufmerksamkeit frühzeitig auf das erkrankte Ohr hingelenkt, bei ganz jungen Kindern dagegen wird die Ohrerkrankung nur bei einer eigens darauf gelenkten Untersuchung entdeckt, welche niemals unterlassen werden sollte, sobald die Erscheinungen durch die Rachenerkrankung nicht völlig erklärt werden. Der Arzt bewahrt dadurch seine Kranken vor ernsten Gefahren und sich selbst oft vor höchst unangenehmen Ueberraschungen.

Ausser der Otitis media verdanken auch Tubenkatarrhe, chronische Verdickung des Tubenwulstes und ähnliche Störungen sehr häufig ihre Entstehung der acuten Pharyngitis, wie dieselbe, zumal die recidivierende, auch eine wichtige Ursache des chronischen Rachenkatarrhes ist.

Abgesehen von solchen Complicationen und Folgezuständen ist die Prognose des acuten Rachenkatarrhs gut.

Die Behandlung ist in leichten Fällen eine wesentlich abwartende. Man verordnet Zimmeraufenthalt, leichte Diät, mild adstringierende Gurgelwässer, wie essigsaure Thonerde (5—15 auf 300), Salbeithee,

Tannin, Borax oder Borsäurelösung u. dgl.; auch ein Priessnitz'scher Umschlag um den Hals thut gute Dienste. Daneben ist es vortheilhaft, ein Abführmittel, am besten Calomel, zu geben. Ein altbeliebtes Volksmittel ist eine Schwitzcur, die bisweilen anscheinend den Verlauf abkürzt, doch habe ich mich nicht mit Sicherheit davon überzeugen können. Bei stärkeren Fiebererscheinungen empfiehlt sich Bettruhe. Einigemale beobachtete ich schnelles Zurückgehen einer recht lebhaften Entzündung nach einer oder mehreren Pinselungen mit fünfproc. Höllensteinlösung; von anderer Seite, besonders von englischen und amerikanischen Autoren (123, 127), so bereits von M. Mackenzie, wurde Guajacol als Abortivum empfohlen. Aufpinseln desselben soll sogar vermögen, beginnende Eiterungen zu coupieren, ich selbst hatte allerdings in mehreren Fällen nicht diesen Erfolg. Uebrigens beachte man bei der Anwendung von Guajacol, dass von der Flüssigkeit nichts in den Kehlkopf gelange.

Bei sehr heftigen Schmerzen lässt man Eis schlucken, daneben sind schleimige Getränke von einigem Nutzen. Auch kann man die als Anaestheticum besonders von Wroblewski (119), von Coupard und St. Hilaire u. a. gerühmte Cocainantipyrinlösung (Cocain 1·0, Antipyrin 2·0, Aqu. 10·0) zum Pinseln benützen, oder nach Avellis (132) das aus jenen beiden Substanzen hergestellte Cocapyrin.

Allgemeinerscheinungen bekämpft man durch Chiningaben (B. Fränkel, 44), Antipyrin, Salicylsäure. Letzterer mit ihren Verbindungen bedient man sich besonders dann, wenn Verdacht auf Rheumatismus vorliegt. (S. acute Tonsillitis.)

Von ableitenden Mitteln, Senfteigen, Drasticis, Pilocarpin (Guttmann) sah ich keinen wesentlichen Nutzen.

Bereits von Gerst (17) 1879, Béla Weiss (22), Hermann (15), Freund, Reibmayr, neuerdings von Cramer (78) und von Volpe (102) wird die Massage des äusseren Halses auch bei acuter Pharyngitis empfohlen und zwar als Effleurage in der Richtung des Lymphstromes in oft wiederholten, 10—15 Minuten dauernden Sitzungen.

Bei vorwiegender Betheiligung des Nasenrachenraumes sind Gargarismen nur selten von Werth, da wenig Menschen im Stande sind, dieselben in den Nasopharynx hinaufzuschleudern. Bei geringeren Beschwerden kann man sich jeder örtlichen Einwirkung enthalten oder sich mit der Einathmung flüchtiger Stoffe begnügen. Lennox-Browne (75) empfiehlt hierzu besonders das Menthol.

Sammeln sich im Nasenrachenraum grosse Mengen von Krusten oder Schleim, so ist eine Ausspülung desselben häufig nicht zu umgehen. Am liebsten bediene ich mich hierzu der vielangefeindeten Stempelspritze, welche in geübten Händen das zweckmässigste Instrument ist. Ihr Druck ist aufs genaueste zu regulieren, ihr Strom kann in jedem Augenblick

unterbrochen werden, der Reiz, welchen ihr unterbrochener Strahl auslöst, erzeugt jedesmal eine Contraction der Gaumen- und Rachenmuskulatur, welche Hals und Mittelohr abschliesst. Das Miteinblasen von Luft, dem Ziem (142) die grösste Schuld bei der Erzeugung der Mittelohrentzündung zumisst, lässt sich mit einer gut schliessenden Stempelspritze völlig vermeiden. Vor der von Ziem (148) empfohlenen Zöllner'schen Druckpumpe hat sie den Vorzug der Billigkeit und Handlichkeit. Dazu bedarf man bei ihrem Gebrauch einer weit geringeren Zeit und Flüssigkeitsmenge als bei der Reinigung mit dem Irrigator oder der Weber'schen Nasendouche.

Wenn trotzdem einmal eine Mittelohrentzündung entstehen kann — bei einer mit allen Cautelen vorgenommenen Ausspülung ein seltenes Ereignis, so hat Verfasser erst einmal eine solche, nach wenigen Tagen ablaufende erlebt — so darf uns dieselbe ebensowenig veranlassen, auf die Ausspülung zu verzichten, wie die Nebenwirkung mancher Arzneimittel genügen, dieselben zu verbannen.

Einzelne Autoren, vor allem v. Schwartze (Handbuch der Ohrenheilkunde), verwerfen die Durchspülung von der Nase aus gänzlich. Letzterer empfiehlt zur Reinigung das von ihm angegebene Instrument, sowie den Tröltsch'schen Zerstäuber.

Zu den öfters vernachlässigten Vorsichtsmaassregeln nach dem Ausspülen gehört auch das Verbot, unmittelbar hinterher zu schneuzen, und der Rath, beim Ausschnauben stets nur eine Seite zu verschliessen.

Kann man die Ausspülung nicht selbst vornehmen oder durchaus zuverlässigen Händen anvertrauen, so unterbleibt sie am besten ganz. Als Ersatz kann man das von Wendt (54) und besonders von Moritz Schmidt (Krankheiten der oberen Luftwege) empfohlene Nasenrachenbad anwenden, indem man mittels eines geeigneten Gefässes Kochsalz- oder andere medicamentöse Lösungen durch die Nase eingiessen lässt. Es gelingt so zwar selten, den Schleim aus dem Rachen zu entfernen, indes ist auch die Durchtränkung und Lockerung des Secretes und die dadurch erlangte Möglichkeit des leichteren Ausräusperns eine grosse Wohlthat für den Kranken.

Nach Entfernung des Secretes kann man von der Nase oder dem Munde aus adstringierende Pulver, Alum. acet. tart. Aristol. Alaun. Tannin u. dergl. einblasen, doch ist es gerathen, die beiden letztgenannten Substanzen ihres schädigenden Einflusses auf die Nasenschleimhaut wegen nur vom Munde her zu benützen.

Kommt es zu Oedemen, so giebt man Eis, bei höheren Graden muss man zur Scarification greifen. Complicationen von seiten des Ohres sind nach den Regeln der Ohrenheilkunde zu behandeln; bei diagnosticierter Eiterung soll man die frühzeitige Paracentese nicht unterlassen.

Die auch von Schech empfohlene Luftdouche möchten wir im acuten Stadium widerrathen.

Ulcerationsprocesse im Pharynx finden sich bei den verschiedensten acuten und chronischen entzündlichen Vorgängen. Auch hier kann sich die von Barthez und Sanné, Bergeron, H. Mackenzie, Neweschin, Thorner u. a. geschilderte Angina ulcerosa ansiedeln, die jedoch gewöhnlich auf den Tonsillen localisiert ist und mit den Krankheiten derselben abgehandelt wird.

Nach der Schilderung, welche die oben genannten Autoren von dieser Erkrankung geben, hat dieselbe ausserordentliche Aehnlichkeit mit der Aphthenseuche, wenn dieselbe sich vorwiegend oder ausschliesslich im Rachen ausbreitet. Gewöhnlich sind die Aphthen allerdings eine Krankheit der Mundschleimhaut, allein sehr häufig sind die Rachenorgane, Gaumen, Tonsillen, Pharynx, Eingang des Oesophagus, mitergriffen; die von van der Burg (24) als Aphthae tropicae beschriebene Erkrankung pflanzt sich auf den ganzen Darmtractus fort. Gelegentlich begegnet man einem Falle, in welchem die aphthösen Geschwüre nur im Bereich des Rachens zu finden sind, der von B. Fränkel (44*a*) als *Angina aphthosa* bezeichneten Erkrankung. Die oberflächlichen, etwa linsengrossen, manchmal zusammenfliessenden Geschwürchen sind schmierig, weissgelb belegt und von einem Hof umgeben. Sie machen recht erhebliche Beschwerden, das Schlucken ist stark behindert, Appetit und Allgemeinbefinden liegt darnieder, es besteht foetor ex ore und Speichelfluss. Die Drüsen am Kieferwinkel sind meist geschwollen. Die Heilung tritt nach 1—2 Wochen ein; therapeutisch giebt man adstringierende und vor allem desodorierende Mundwässer, Kal. hypermangan., Wasserstoffsuperoxydlösung, Salolmundwasser, bei lebhaften gastrischen Erscheinungen Calomel oder Salzsäure.

Neben der gewöhnlichen Stomacace der Kinder erzeugt auch die von Siegel (138) eingehend geschilderte Mundseuche (Maul- und Klauenseuche der Thiere) geschwürige Vorgänge im Pharynx. Die Ulcerationen gehen aus Blasen, die mit milchiger Flüssigkeit gefüllt sind, hervor.

Eine eigenartige Erkrankung ist die von Heryng (82) als benignes Pharynxgeschwür beschriebene relativ seltene Affection. Er sah das Geschwür fast immer einseitig und solitär, stets am vorderen Gaumenbogen über der Mandel als oblonge, seichte Ulceration, mit scharfen Rändern und anfangs grauweissem Belag. Es ging nie aus Blasen oder Pusteln hervor und heilte in etwa 10 Tagen. Es war einigemal von anginösen Symptomen, sonst nur von leichten Schluckbeschwerden begleitet. Aus dem Geschwür züchteten Heryng (82), Lubliner und Bujwid verschiedene Bakterien, darunter einen Streptococcus mono-

morphus, der nach Ansicht der genannten Autoren vielleicht in irgend einer näheren Beziehung zu der Affection steht.

Heryngs Beobachtungen wurden von Massucci, Sedzcati (109) u. a. bestätigt. Freudenthal (145) hält die Affection für rheumatisch, während Heurot (81) ein ähnliches, der Rachenschleimhaut aufsitzendes Geschwür als ulcus rotundum anspricht.

Die bläschenbildenden Affectionen des Rachens und des Nasenrachenraumes.

Unter diesen ist die bekannteste der Herpes des Rachens, *Herpes gutturalis*, *Angina herpetica*. Dieser, obwohl bereits viel früher beobachtet, erfreut sich als Krankheitsbild allgemeiner Annerkennung erst seit der Mitte dieses Jahrhunderts, vorwiegend durch die Bemühungen französischer Autoren [Gubler (2), Trousseau (Klinik), Lasègue (7)]. Er tritt in der Regel als acute oder subacute Erkrankung auf, nicht ganz selten mit einem herpes labialis oder facialis (Ollivier) vergesellschaftet. Auch eine chronische recidivierende Form ist beschrieben, doch ist dieselbe als selten anzusehen (Ruault, 107).

Ueber seine Natur gehen die Ansichten sehr auseinander. Eine Reihe von Autoren, Mc. Bride (30), Ollivier (11, 35), Pouzin (87), Scheff (23) sehen in ihm eine Erkrankung gewisser Nervenbezirke (analog dem Zoster der Haut) und führen für diese Ansicht besonders die meist einseitige Localisation im Verlauf bestimmter Nervenverzweigungen ins Feld, wie auch den Umstand, dass er gern bei nervösen Störungen, z. B. solchen im Verlaufe der Katamenien [Bertholle (6)], erscheint. Wiewohl diese Localisation oft auffallend genug ist — so schneidet die Bläscheneruption nicht selten in der Mittellinie scharf ab — vermisst man sie doch in vielen Fällen. Auch macht der Herpes gutturalis und laryngis in Auftreten und Verlauf recht oft den Eindruck einer infectiösen Erkrankung; kleinere Epidemien desselben wurden wiederholt beschrieben. [Solis Cohen (41), Collie (79), Henderson (95), Lubliner (125), Meyer (18)]. In den Bläschen fanden u. a. Lubliner, sowie Friedrich (146) Coccen, doch weist letzterer die Annahme eines ätiologischen Zusammenhanges derselben mit der Erkrankung in seinen Fällen mit Recht zurück und hält die Mikroorganismen für eingewandert. Eine ätiologisch einheitliche Erkrankung ist der Herpes höchst wahrscheinlich nicht; sein Erscheinen als Begleiter von Infectionskrankheiten,[1] Influenza

[1] G. Klemperer (Berl. kl. W. 1896, S. 333) macht übrigens darauf aufmerksam, dass der frische pneumonische Herpes die Mikroorganismen der Grundkrankheit enthalte, so dass z. B. der Nachweis von Streptococcen eine Streptococcenpneumonie wahrscheinlich mache.

und anderen, seine öfter bemerkte Abhängigkeit von intestinalen Störungen weist darauf hin, dass er durch im Blute kreisende Toxine hervorgerufen werden kann. Auch ist er wiederholt durch Einverleibungen von Toxinen in den Kreislauf erzeugt worden, z. B. von Friedrich, welcher öfter nach Injection von Streptococcentoxinen Herpesausbruch beobachtete, darunter auch 2mal Herpes der Mundschleimhaut.

In der Regel entsteht der Herpes plötzlich, nachdem einige Tage oder Stunden das Allgemeinbefinden etwas beeinträchtigt war — einer Incubationszeit bis zu fünf Tagen, wie Lasègue will, ist Verfasser nie begegnet. Im Beginn besteht oft leichtes Fieber, dann treten Schluckschmerzen, ebenfalls gewöhnlich mässigen Grades, ein. Daneben ist das Allgemeinbefinden — allerdings nicht immer — beeinträchtigt, es besteht Müdigkeit, Kopfweh, gastrische Störungen. Auch Speichelfluss und Schwellung der Lymphdrüsen am Kieferwinkel der befallenen Seite begegnen wir.

Kann man einen Herpeskranken im Beginn seiner Krankheit untersuchen, so findet man auf der Schleimhaut bis hirsekorngrosse, selten grössere Bläschen, die kreisrund, mit rothem Hof umgeben und mit klarem Inhalt erfüllt sind. Bisweilen sind es nur ein paar vereinzelte Bläschen, öfter stehen sie in kleinen Gruppen zusammen, manchmal erscheinen sie in sehr grosser Zahl. Sie können sich überall auf der Schleimhaut des Rachens, des Mundes, Gaumens, der Tonsillen verbreiten und steigen bis in den Kehlkopf herab (s. Herpes laryngis).

Die Bläscheneruption, die, wie oben bemerkt, manchmal sich nur bis zur Mittellinie erstreckt, erfolgt häufiger schubweise, als mit einemmale, so dass man in der Heilung begriffene Stellen neben frisch erkrankten antrifft.

Der Bläscheninhalt beginnt sehr bald sich zu trüben, er wird eitrig oder milchig, der dünne Epithelüberzug zerreisst und es entsteht ein seichtes Geschwür, mit gelbweiss belegtem Grunde, manchmal auch mit einer fibrinösen Membran bedeckt. Auch das Geschwür erscheint scharf, rund und ist gleichfalls von einem Hof umgeben. In diesem Stadium bekommt man die Erkrankung gewöhnlich zu Gesicht.

In seltenen Fällen kommt es zu etwas grösseren Blasen, welche dann ihre Kreisform einbüssen und vor dem Platzen Dellenbildung erkennen lassen können.

Das aus dem Bläschen hervorgegangene Geschwür heilt im Verlaufe weniger Tage, ohne eine Narbe zu hinterlassen.

Nicht immer ist der Verlauf so glatt. Treten die Bläscheneruptionen in öfters wiederholten Schüben auf, so kann sich die Affection über Wochen — in einem Falle von Ollivier einen Monat — hinziehen. Auch weisen zuweilen die Geschwüre Neigung zur Ausbreitung auf

oder confluieren, werden grösser, bedecken sich mit einem plastischen Exsudat und können in diesem Falle zur Verwechslung mit Diphtherie Veranlassung geben [Solis Cohen (113), Wertheimber (9)]. Solche Ulcerationen können zu längerem Siechthum führen und Narben hinterlassen — ja gelegentlich kommt es sogar zur Gangrän des Pharynx mit allen ihren Folgen, doch ist dieses Ereignis glücklicherweise selten.

Im Verlauf des Rachenherpes hat man öfters Gelegenheit, einen solchen auch an anderen Körpertheilen, Lippe, Nase, Ohrmuschel, Genitalien zu beobachten.

Die Diagnose der Erkrankung ist in charakteristischen Fällen nicht schwer, wenn aber die Geschwürchen nur in geringer Zahl vorhanden sind, ist es oft nicht möglich, sie von den kleinen Follikulargeschwüren, wie sie im Rachen und Munde so häufig sind, zu unterscheiden — ein Nachschub klärt dann manchmal die Situation. Auch wenn es zur Bildung von Pseudomembranen kommt, wenn tiefe Ulcerationen oder gangränöse Stellen entstanden sind, lässt sich die Diagnose nur unter Berücksichtigung aller begleitenden Umstände stellen, wenn eine sichere Entscheidung überhaupt noch möglich ist. Die Prognose ist, abgesehen von den erwähnten schweren Folgezuständen, gut.

Durch die Therapie, welche sich auf die Bekämpfung der Beschwerden beschränkt, wird der Verlauf der Krankheit nicht abgekürzt. Man verordnet leichte Diät, Zimmeraufenthalt, gegen die Localerscheinungen die öfters erwähnten Mundwässer, eventuell auch Eis oder Cocainpinselungen bei heftigen Schmerzen. In solchen Fällen kann man die Darreichung eines Narkoticums oft nicht umgehen. Innerlich giebt man nöthigenfalls Calomel; gegen die recidivierende Form ist Arsen, Antipyrin und salicylsaures Natron empfohlen worden.

Eine auf den ersten Blick dem Herpes gutturalis sehr ähnliche Erkrankung beschreibt Fischer (32) als Pseudoherpes. Die Bläschen und die sich aus ihnen entwickelnden Geschwüre gleichen ganz denen des echten Herpes, schiessen überall im Rachen, auf den Mandeln und bis zum Kehlkopf herab empor, steigen jedoch nicht in den Nasenrachenraum hinauf. Charakteristisch für sie ist ihr Sitz: sie entwickeln sich nämlich regelmässig über der Mündung der Schleimdrüsen. Im Verlauf der Affection kommt es mitunter zu leichten Oedemen; die Störung dauert 8—14 Tage.

Lasègue (7) schildert eine Acne des Rachens, welche in wesentlichen Punkten mit der von Fischer beschriebenen Krankheit übereinstimmt.

Dem Herpes sehr nahe steht wohl auch eine von Moritz Schmidt (Erkrankungen d. ob. Luftw., S. 432) als Ekzem des Rachens gedeutete Affection. Sie unterschied sich von demselben wesentlich durch die grosse

Zahl der Bläschen („Millionen" in einem Falle), welche den Rachen übersäeten und zum Theil zusammenflossen. Nach einigen Tagen waren sie spurlos verschwunden.

Mit denjenigen Erscheinungen, welche das Ekzem sonst auf den Schleimhäuten hervorruft [vergl. v. Sehlen (129)], hatte die Krankheit jedenfalls keine Aehnlichkeit.

Die *Milliaria crystallina* erzeugt häufig einzelne, manchmal sehr zahlreiche kleine, wasserhelle Bläschen im Rachen, mit Vorliebe auf dem Gaumensegel, welche keine Beschwerden erregen und nach Stunden oder 1—2 Tagen verschwunden sind. Sie erneuern sich indes nicht ganz selten schubweise [Löri (21)].

Hierher dürfte auch die von Grognot (33) als Herpes opaline geschilderte Bläscheneruption gehören.

Die Blasenbildungen, welche im Verlauf von Allgemeinaffectionen, Erythema exsudativum multiforme (Goltz, Schoetz), Variola u. s. w. zum Ausdruck kommen, finden an anderer Stelle ihre Besprechung.

Der Pemphigus des Rachens und Mundes, gewöhnlich eine ausgesprochen chronische Erkrankung, tritt in einzelnen Fällen acut auf; einen solchen beschreibt Mesnard (98), auch Lenhartz (26) beobachtete einen, welcher sogar durch Gangrän zum Tode führte.

Auch Verfasser konnte einen Pemphigus acutus des Rachens beobachten. Die aus den Blasen hervorgegangenen Flecken glichen durchaus den von Mandelstamm für den chron. Pemphigus beschriebenen; sie waren weiss, ganz ähnlich den durch Trichloressigsäure erzeugten Aetzschorfen, hatten verschiedene Grösse — bis zehnpfennigstückgross — und breiteten sich über den Rachen, die Gaumen-, Rachen- und Zungentonsille bis zum Kehldeckel aus, einzelne sassen auch auf den Gaumenbögen. Während des Verschwindens der Flecken bildeten sich einzelne neu, im ganzen brauchte die Affection bis zu ihrem Ablauf 2 Wochen und machte vorwiegend Schluckbeschwerden. Auf den ersten Blick liess der Rachenbefund an Lues denken, indess lag dafür im übrigen nicht der geringste Anhaltspunkt vor, auch verschwand die Störung unter ganz indifferenter Behandlung, ohne dass (im Verlaufe von $1^1/_2$ Jahren) etwas ähnliches wieder aufgetreten wäre.

Erysipel und Phlegmone des Rachens und Nasenrachenraumes.

Das Erysipel und die Phlegmone des Rachens sind niemals streng voneinander geschieden worden; was manche Autoren als Phlegmone schildern (Wendt), entspricht ganz dem Erysipel anderer. Die Forderung, welche in neuerer Zeit aufgestellt wurde, nur solche isolierte Rachenerkrankungen als Erysipel zu bezeichnen, bei welchen der bakteriologische

Beweis geglückt sei, liess sich niemals erfüllen, und heute umsoweniger, als der Fehleisen'sche Streptococcus sich weder morphologisch noch biologisch von den Erregern gewisser phlegmonöser Processe mit Sicherheit trennen lässt.

Es sind daher die Bestrebungen, welche die genannten und noch weitere infectiöse Entzündungen des Rachens und Halses auf dieselbe Ursache zurückzuführen bemüht sind (Kuttner, 136), dankbar zu begrüssen. Der von Semon (137) gebrauchte Ausdruck der „pathologischen Identität" dieser Processe, welcher, als zu Missverständnissen führend, angefochten wurde, ist unseres Erachtens gerade glücklich gewählt, da wir trotz der klinischen Unterschiede, welche bestehen, eine ätiologische Uebereinstimmung annehmen müssen.

Das Erysipel des Rachens, von einigen Autoren als eine gar nicht seltene Erkrankung dargestellt, — Lasègue (7) hegt bei jeder Angina, welche bei Leuten von über 60 Jahren erscheint, den Verdacht auf Erysipel, Hiller (13) sieht viele Formen von Angina als erysipelatös an, welche sich durch pralle Schwellung, Röthung, progressive Weiterverbreitung und grosse Trockenheit auszeichnen, und Bernabei (90, 91) berichtet über eine Serie von 19 Fällen — wird von vielen Beobachtern als nur ausnahmsweise auftretend angesehen. Der Grund der Differenz liegt in der Schwierigkeit der Diagnose in Fällen, welche nicht mit einem Erysipel der äusseren Bedeckung einhergehen, wodurch dem Ermessen des Einzelnen ein weiter Spielraum bleibt. Eine ätiologische Diagnose wird wohl niemals für alle Fälle des Rachenerysipels zu erreichen sein, wir müssen uns daher an das klinische Bild halten, ohne dabei zu vergessen, dass viele nicht allzuschweren Anginen ohne Zweifel ätiologisch identisch mit dem typischen Erysipel sind.

Das Rachenerysipel ist entweder secundär, — es wandert dann vom Gesicht oder der Nase in den Rachen hinein, — oder primär. Der primäre Rothlauf der Rachenschleimhaut kann sich an Verletzungen, auch an durch Operationen entstandene, anschliessen, wiewohl dieselben seltener ein Erysipel im Gefolge haben, als endonasale Eingriffe. Häufiger entsteht es ohne nachweisbare Continuitätstrennung der Schleimhaut, die Infectionsträger dringen durch eine „physiologische Wunde" (Gerhardt, 52), durch Lücken in der Epithelbekleidung, besonders der Tonsillen und des adenoiden Gewebes, ein. Auf die Häufigkeit infectiöser Depots in den Keilbeinhöhlen, sowie in der Nase überhaupt, und davon abhängige Erkrankungen macht besonders eindringlich Grünwald (143) aufmerksam. Manchmal lässt sich als Infectionsquelle der Verkehr mit Personen nachweisen, die an Erysipel der äusseren Bedeckungen leiden — diesem Einflusse ist zumal das ärztliche und Pflegepersonal in Krankenhäusern, welche eine grössere Zahl Erysipelkranker beherbergen, ausgesetzt (Lennander, 71).

Das Erysipel verläuft vorwiegend in der Mucosa und den obersten Schichten der Submucosa, in welchen sich neben einer serösen Durchtränkung. welche an günstigen Stellen zur Bildung von Oedem führen kann, eine nicht sehr dichte kleinzellige Infiltration findet. Dringt die Entzündung in die tieferen Schichten, führt sie dort zu stärkerer Ansammlung von Rundzellen, zu einem härteren Infiltrat, so erscheint klinisch das Bild der circumscripten oder diffusen Phlegmone, welche somit anatomisch wesentlich durch die Tiefe, in welcher sich der Process abspielt, vom Erysipel unterschieden ist. Schon daraus erhellt, dass eine scharfe Scheidung nicht möglich ist, dass zahlreiche Uebergänge bestehen müssen.

Das primäre Pharynxerysipel gleicht zu Beginn oft völlig einer gewöhnlichen Angina, leichtere Fälle verlaufen zweifellos häufig genug unter dem Bilde einer solchen. In der Regel aber setzt die Krankheit mit heftigen Erscheinungen, bisweilen mit Frost, ein; dazu kommen lebhafte Kopfschmerzen, hohe Temperatur, mitunter Erbrechen. Der locale Schmerz wechselt in seiner Intensität, kann aber beim Schlucken äusserst heftig werden. Bei vorwiegender Betheiligung des Nasenrachenraumes wird er mehr in den Hinterkopf verlegt, auch strahlt er öfter in die Ohren aus.

Bei der Inspection erscheint die Schleimhaut lebhaft geröthet, zuweilen von der Farbe des arteriellen Blutes, und manchmal lackartig glänzend. Die Röthung kann sich scharf vom Gesunden abheben. Die Schwellung ist meist recht erheblich; zumal im Nasenrachenraum, in welchem es durch Vergrösserung der Rachenmandel und der Tubenwülste, die sich fast bis zur Berührung vergrössern können, zu einer erheblichen Verlegung des Lumens kommt. Auch ödematösen Stellen begegnet man.

Im Verlauf beginnt das Erysipel in der charakteristischen Weise zu wandern, hierdurch in manchen Fällen erst die Diagnose ermöglichend. Während hier die Schleimhaut abblasst, erscheinen dort neue Herde, der Process schreitet vom Rachen in den Nasenrachenraum oder umgekehrt, und wandert in manchen Fällen auf die äussere Haut hinüber, wobei er seinen Weg selten durch den Mund, öfter durch die Nase nimmt, und gelegentlich selbst durch die Thränencanäle wandert. Durch die Tuben fortschreitend, kann es zu eitriger Mittelohrentzündung führen; auch auf die Nebenhöhlen der Nase kann das Erysipel sich ausdehnen (Rigal, 8). Von besonderer Wichtigkeit wegen der oftmals deletären Folgen ist sein Uebergreifen auf Kehlkopf und Luftröhre (s. Larynxerysipel).

Fast immer sind die Lymphdrüsen am Kieferwinkel schon frühzeitig geschwollen und schmerzhaft.

Die erysipelatöse Angina verläuft wie die gewöhnliche infectiöse

acute Tonsillitis in 5—8 Tagen; wandert das Erysipel, so bedarf es zur Abheilung in der Regel erheblich längerer Zeit. Auch durch Complicationen kann der Heilungsprocess gestört werden. Dahin gehören zunächst Oedeme erheblicheren Grades, ferner Blasenbildungen, wie sie auch dem Erysipel der Haut zukommen, welche platzen und oberflächliche Geschwüre zurücklassen können. Geschwürige Membranen auf den Tonsillen, welche er der erysipelatösen Hautnekrose an die Seite stellt, beschreibt Friedrich Hesse (14).

Weiter kommt es in seltenen Fällen zu Abscessen [Delavan (49) u. a.], welche an allen Stellen des Rachens und Nasenrachenraumes gelegentlich auftreten können. Als das ernsteste Ereignis, welches relativ häufig ist, muss das Glottisödem angesehen werden.

Während dieser ganzen Zeit liegt das Allgemeinbefinden sehr darnieder, die Temperatur bleibt hoch. Auch wenn sich der Verlauf durch die genannten Complicationen in die Länge zieht, ist der Ausgang in Heilung die Regel. Der Tod kann eintreten infolge der Localaffection durch Erstickung bei hochgradigem Oedem oder diffuser eitriger Infiltration des peripharyngealen Gewebes, durch Secundärerkrankung, Meningitis, Lungenentzündung, metastische Abscesse in entfernten Organen, oder durch Herzschwäche. Droht letztere, so kann die Krankheit bereits einige Tage vor dem Tode einen adynamischen Charakter annehmen, die Temperatur sinkt, wird selbst subnormal, der Puls ist klein, das Sensorium benommen.

Therapeutisch giebt man innerlich Chinin, bei drohender Herzschwäche Alkoholika. Eisblase und Eiscravatte thun gute Dienste, ebenso das Schlucken von Eis. Abcesse incidiert man, sobald sich der Eiterherd nachweisen lässt, bei hochgradigem Oedem wird scarificiert. Die Complicationen im Bereich der Nase und des Kehlkopfes werden nach den an den betreffenden Stellen geschilderten Normen behandelt.

Die **Phlegmone** des Rachens und des Nasenrachenraumes, dem Erysipel ausserordentlich nahestehend, unterscheidet sich klinisch im wesentlichen durch die härtere, diffuse Schwellung von demselben, die grössere Neigung zur Bildung von Abscessen und das Fehlen des charakteristischen Wanderns, welches dem Rothlauf eigen ist. Doch sind alle diese Unterschiede relative, in ausgesprochenen Fällen kann man wohl diesen als zur Phlegmone, jenen zum Erysipel gehörig betrachten, allein bei der Mehrzahl lässt sich eine solche Scheidung nicht durchführen. Die Erkrankung ist selten, für den Nasenrachenraum sind Fälle von Laker (84) und von Grünwald (143) beschrieben.

Ein eigenartiges Krankheitsbild schilderte Senator (64) 1888 in der acuten infectiösen Phlegmone des Pharynx. Auch diese ebenso seltene wie deletäre Affection ist aetiologisch wahrscheinlich vom Erysipel

nicht verschieden — in der Discussion über den Vortrag Senators gaben bereits Guttmann (59), Sonnenburg (65) später Semon, Schech[1] u. a. dieser Meinung Ausdruck. Dubler (93 *a*) fand in 2 anatomisch untersuchten Fällen im Gewebe sowohl wie in der Milz und den Thromben der Triscupidalis Coccen, welche sich den Fehleisen'schen durchaus ähnlich verhielten. Und durch den Fall von Obtulowicz (72) — eine Patientin erkrankte an Senators Phlegmone und starb, ihr Vater erkrankte gleichzeitig an Gesichtsrose und genas — durch welchen die Differenz beider Erkrankungen dargethan werden soll, wird eher das Gegentheil erreicht. Dennoch ist die acute infectiöse Phlegmone klinisch sowohl durch Beginn, Verlauf und Ausgang hinreichend charakterisiert und durch die Fälle von Baruch (56), Hager (59 *a*), Höhlein (96), Landgraf (61), Merklén (85), Ruault (107), welcher sie als diffuse peripharyngeale Phlegmone bezeichnet, Samter (100), Sauvineau (101), Schäffer (110), Zemann u. a. casuistisch genügend geklärt.

Die Krankheit beginnt, meist ohne wesentliche Temperatursteigerung, meist mit lebhaften Halsschmerzen und Schluckbeschwerden, zu denen sich Störungen seitens des Kehlkopfes gesellen, Heiserkeit und Athembeschwerden. Die Halsdrüsen schwellen, ebenso die Rachenschleimhaut und in der Regel die Umgebung des Kehlkopfeinganges, wo sich häufig Oedem bildet. Schon frühzeitig besteht grosse Schwäche und Prostration; die Schmerzen sind im Verlauf manchmal relativ gering. Meist kommt es bald zu comatösen Zuständen, zu Benommenheit, die Temperatur sinkt zur Norm oder auch erheblich darunter und unter den Zeichen der Herzschwäche, seltener durch Erstickung, kommt es zum Tode. Die Section erweist diffuse eitrige Infiltration der Submucosa und der tieferen Schichten, auch wohl kleine Abscesse, metastatische Herde in entfernten Organen. Bakteriologisch wurden, wie in den Fällen von Dubler, meist Streptococcen gefunden, von Jaurand (cit. bei Ruault) einmal Pneumococcen.

Die Behandlung ist fast stets erfolglos. Von geheilten Fällen berichten nur Hager, Schech, P. Heymann[2] und bei der entsprechenden Erkrankung des Kehlkopfes Kuttner (136). Uebrigens ist die Therapie mit der des schweren Rachenerysipels identisch.

Gangrän des Pharynx.

Die gangränösen Vorgänge im Pharynx schliessen sich meist an schwere Localaffectionen, Diphtherie, Scharlachdiphtherie, Erysipel, auch wohl Scorbut, Pemphigus und Herpes an, oder an Allgemeinerkrankungen,

[1] In den Verhandlungen des internat. med. Congresses in Berlin 1890.

[2] Briefliche Mittheilung.

Masern, Typhus, Ruhr, endlich an consumierende Krankheiten und an Verletzungen. Zur Zeit, als noch der Hospitalbrand herrschte, erschienen sie manchmal in den Krankenhäusern endemisch als Angina nosocomialis phagedaenica anscheinend primär oder im Anschluss an Operationen [Roser, Pitha (41)].

Bisweilen entwickelt sich im Rachen, meist auf den Tonsillen, hie und da auch am weichen Gaumen oder der hinteren Pharynxwand beginnend, progressive Gangrän ohne nachweisbare Ursache, die *Angina gangraenosa.*

Die secundäre wie die primäre Gangrän verläuft in derselben Weise unter den Erscheinungen des feuchten Brandes, welcher Schleimhaut, Drüsen, Submucosa, Muscularis in den destruierenden Process hineinzieht, alles in eine weiche, zerfallende Masse verwandelnd, in welcher die Formbestandtheile zugrunde gegangen sind: am längsten widerstehen die elastischen Fasern. In der Umgebung des Herdes bemerkt man dichte, kleinzellige Infiltration, beginnenden Zerfall, oft lebhafte Kerntheilung sowie fast regelmässig Thrombosierung kleinerer und grösserer Gefässe; auch Blutungen durch Arrosion der Gefässwände. Bakteriologisch ist der Process wahrscheinlich das Resultat einer gemeinsamen Action von Streptococcen und saprophytischen Bakterien.

Die (zuerst von Bretonneau[1] von der Diphtherie scharf geschiedene) Angina gangraenosa, eine glücklicherweise seltene Erkrankung [in neuerer Zeit wurden Fälle unter anderen berichtet von Cragin (58), R. Sota y Lastra (111), Blumenau (120), S. v. Stein (130)], kann Personen jeden Alters befallen. Sie weist anfangs manchmal keine schweren Erscheinungen auf, kann aber mit heftigem Fieber, starken Schluckschmerzen und beunruhigenden Allgemeinstörungen einsetzen. Eigenthümlich ist zu Beginn neben grosser Mattigkeit oft die auffallende psychische Depression des Kranken. — Sehr bald nimmt der Athem einen charakteristischen üblen Geruch an (kothartig nach Trousseau), der mit dem Vorwärtsschreiten der Krankheit immer unausstehlicher wird.

Bei der Inspection sieht man zunächst an irgend einer Stelle, meist auf einer Tonsille, einen kleinen, grauschwarzen Flecken, oder eine Blase von derselben Farbe. Dieselbe verwandelt sich schnell in ein hässlich aussehendes Geschwür, welches sich unaufhaltsam vergrössert. Der Boden desselben besteht aus einer weichen, multrigen, zunderartigen Masse, welche durch Blutungen roth oder schwarz werden kann. Entfernt man diese Masse, so bildet sich eine Höhle, mit Fetzen zerfallenden Gewebes erfüllt, aus der mitunter sehr reichliche (ja tödtliche) Blutungen erfolgen.

[1] P. Bretonneau. Des inflammations specials du tissu muqueux, en partic. de la diphtérite. Paris 1826.

Stetig schreitet die Zerstörung vorwärts, ergreift Gaumen und Pharynx und macht manchmal erst am Knochengerüst halt. Auch auf die Nachbarorgane, Kehlkopf, Lunge, Speiseröhre erstreckt sich der Brand. die Halsdrüsen schwellen mächtig an; auch kann es zu brandiger Zerstörung in Brust- und Bauchorganen, sowie zu Phlebitis in tieferen und Hautvenen kommen.

Entsprechend der Schwere der Erkrankung ist das Allgemeinbefinden der Leidenden sehr schlecht, die Temperatur unter der Norm, der Puls klein. verlangsamt. bis auf 20 und weniger Schläge in der Minute (Trousseau,[1] Gubler). Das Sensorium bleibt öfters bis zu Ende des Lebens frei, doch kommt es auch zu Delirien und Coma.

Abgesehen von der oft fast absoluten Unmöglichkeit, die zugeführte Nahrung zu schlucken. liegt der Appetit von Beginn der Krankheit an völlig darnieder; der Nahrungsmangel allein kann zum Tode führen. Gewöhnlich tritt derselbe jedoch nach 5—8 Tagen als Folge der Sepsis ein, wenn nicht schon vorher foudroyante Blutungen [Cragin (58)]. Miterkrankung lebenswichtiger Organe oder Herzparalyse dem Leben ein Ende gemacht hatten.

Die Prognose ist schlecht. Die secundäre Gangrän beschränkt sich bisweilen auf die Umgebung der Stelle, von welcher sie ausgegangen war. Auch die primäre Angina gangraenosa bleibt in seltenen Fällen local. doch kann auch dann noch Tod durch Metastasen erfolgen, Heilungen sind jedoch berichtet (Trousseau, Guersant, Semon, P. Heymann); auch Verfasser sah einen solchen Fall. in welchem sich der Brand auf die linke Mandel beschränkte.

Die Diagnose ist nicht schwer; der charakteristische Geruch des Athems führt schon auf den richtigen Weg; im übrigen genügt ein Blick in den Rachen; falls man den Fall nicht von Beginn beobachtete, kann jedoch die Frage, ob primäre, ob secundäre Gangrän vorliegt, unbeantwortet bleiben.

Die Behandlung muss für Zuführung von Nahrung, nöthigenfalls per Clysma. sorgen. Man giebt Wein in grossen Dosen, Chinin. bei drohender Herzschwäche Kampher u. dgl. Zur Desinfection und Desodoration der Mundhöhlen bedient man sich der bekannten Mundwässer, Salol, Wasserstoffsuperoxyd, essigsaurer Thonerde, Carbol-. Thymol- oder Salicyllösungen zu häufigen Spülungen. eventuell mittels des Spray.

Die abgestorbenen Gewebsfetzen entfernt man so weit als möglich mit Schere oder scharfer Zange, den Grund der Höhle verschorft man ausgiebig mit dem Thermocauter. mit Säuren (das beliebteste Mittel war früher die schon von Bretonneau benützte rauchende Salzsäure), mit

[1] Trousseau. Medic. Klinik. Bd. I. Deutsch von Colmann. Würzburg 1866.

Chlorzink, concentrierter Sublimatlösung, Eisenchlorid u. dgl. Schech[1] empfiehlt für die Behandlung der entsprechenden Erkrankung des Mundes absoluten Alkohol, in Bäuschen von hydrophiler Gaze auf die erkrankte Stelle gedrückt und mehrere Stunden dort belassen. Die Anwendung der Schere und des Causticum ist so oft zu wiederholen, wie sich neue gangränöse Stellen zeigen. In dem von uns beobachteten geheilten Falle führte ein mehrmals täglich wiederholtes Ausreiben mit Sublimat, 1:300, verbunden mit Sublimatgurgelungen, 1:5000, zum Ziele. Zwei weitere Fälle von Gangrän nach Scharlachdiphtherie wurden alle 2—3 Stunden mit dem unverdünnten Wasserstoffsuperoxyd des Handels gründlich ausgewischt, in der Zwischenzeit wurde die Mundhöhle häufig mit 3proc. Wasserstoffsuperoxydlösung ausgesprayt. Auch hier trat Heilung, in dem einen Fall mit doppelseitiger Perforation des Gaumens, ein.

Die Mycosen des Rachens und des Nasenrachenraumes.

Unter den acut auftretenden und verlaufenden Mycosen des Rachens ist allein der Soor von praktischer Wichtigkeit. Wesentlich eine Erkrankung der kindlichen Mundhöhle, wird er nicht zu selten auch beim Erwachsenen gesehen. Der Soorpilz, früher allgemein als Oidium albicans bezeichnet, während ihm heute von verschiedenen Forschern verschiedene Stellen im System angewiesen werden (Oidium lactis, Mycoderma Vini, Saccharomyces albicans), bevorzugt die ihres Epithels beraubten Stellen; wenn er auch mit Vorliebe Schleimhäute mit Plattenepithel befällt, so sind diese keineswegs, wie manche Autoren angeben [Butlin, Solis-Cohen (cit. bei Thorner, 112), Jules Simon (16) u. a.], sein einziger Sitz, sondern er wird auch in der Nasenhöhle, Tuben, Mittelohr, Larynx angetroffen, gelegentlich sogar im Magen [Gubler (13), Soltmann (43), Scheff (12), Thorner (112), Valentin, Zalesky (5) u. a.]. In den von Martin Schmidt (108) geschilderten Fällen war er nicht nur in den Rachen, Nasenrachenraum und Speiseröhre gedrungen, sondern auch tief in die Bronchien, hatte an einzelnen Stellen die Muscularis durchwuchert und war selbst in die kleineren Arterien hineingewachsen.

Wo der Soorpilz auf der Schleimhaut wuchert, bilden sich zuerst kleine, weisse Fleckchen, oft den Caseingerinnseln, wie sie sich im Munde der Kinder häufig finden, täuschend ähnlich. Hebt man dieselben ab, so erscheint die Unterlage entzündlich geröthet. Die Flecken vergrössern sich bald, fliessen zusammen, und die Farbe wird infolge äusserer Einflüsse, Speisereste u. dgl. mehr schmutzigweiss, manchmal durch kleine Blutaustritte bräunlichschwarz. In schwereren Fällen sieht man so den

[1] Schech, Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens etc. 5. Aufl. 1896.

grössten Theil der Zunge, auch wohl Mandeln und Rachen von einem dicken Belage überzogen.

Unter dem Mikroskop erkennt man in dem Belag ein dichtes Fachwerk von Fäden, deren Ausläufer, sich untereinander verflechtend, kolbige Anschwellungen (Sporangien) tragen. In das Fachwerk sind die rundlichen Sporen eingestreut, dazwischen abgestossenes Epithel und Mikroorganismen mannigfachster Art.

Die Krankheit ergreift meist heruntergekommene, kranke und schlecht gepflegte Kinder, geht sie (ausnahmsweise) auf gesunde Säuglinge über, so pflegt ihr Verlauf ein unbedenklicher zu sein. Befällt sie Erwachsene, so sind es gleichfalls fast stets in ihrer Ernährung schwer beeinträchtigte Personen, besonders Carcinomatöse, Tuberkulöse, Diabetiker, Paralytische (Damaschino, 25), Geisteskranke sub finem vitae und ähnliche Individuen, deren Mundhöhle sich schwer reinigen lässt und Gährungsprocessen aller Art eine Brutstätte bietet. Dahin gehören auch sehr alte Leute, bei welchen die Hygiene des Mundes, wie auch Mettenheimer (126) bemerkt, oftmals grösseren Schwierigkeiten begegnet, als bei Kindern. Mettenheimer sah in 2 solchen Fällen Soor. Auch im Gefolge von Infectionskrankheiten tritt er bisweilen auf, so bei Influenza (Thorner, l. c.), Typhus (Tordeus, 39, Damaschino, Duguet), bei septischen Processen, Pneumonien. Sehr selten wurde er in der Mundhöhle gesunder erwachsener Personen aufgefunden (Freudenberg, 45, Seifert, 73).

Bei den genannten infectiösen Erkrankungen ist der Soor durchaus keine gleichgiltige Erscheinung. An sich schon von übler Vorbedeutung, da er meist bei decrepiden Individuen auftritt, bereitet er auch der Therapie merkliche Schwierigkeiten. Die sich massenhaft entwickelnden Pilzrasen können das Schlucken bis zur Unmöglichkeit erschweren, wie Verfasser noch jüngst bei einer an septischer Pneumonie leidenden Frau beobachtete. Es bildet sich so unter Umständen ein verhängnisvoller circulus vitiosus, da bei der erschwerten Ernährung die Pilzwucherung noch begünstigt wird und das Resultat ist ein beschleunigtes Eintreten des Todes.

Auch in leichteren Fällen ist der Soor nicht als völlig harmlos anzusehen. Bei Kindern wird durch die begleitende katarrhalische Mundentzündung die Nahrungsaufnahme erschwert, auch ist bei ihnen eine Verlegung der Speiseröhre nicht allzu selten, dazu kann es durch Pilzwucherung im Kehlkopf zu Athemnoth und Erstickungsgefahr kommen. Schlundlähmung infolge von Soor wurde von Pürkhauer (37) beobachtet.

Die Therapie besteht vor allem in sorgfältiger, oft wiederholter Reinigung der Mundhöhle und der befallenen Theile, wenn nöthig mittels des Spray. Hierauf ist auch prophylaktisch Werth zu legen, wenn die Erkrankung, wie das bisweilen in Findelhäusern, Krankenanstalten u. dgl.

beobachtet wird, endemisch auftritt. Als Mundwasser hat sich Boraxlösung bewährt; auch alkalische Wässer sind von Nutzen, ebenso desinficierende Lösungen, Natr. biborac. (3 Proc., Aufrecht), Thymol, Salicyl, schwache Carbollösungen, Liqu. Alum. acet. pur. nach Soltmann (43). Die erkrankte Schleimhaut betupft man mit Höllensteinlösung (1—5 Proc.), in schwereren Fällen mit Cupr. sulfuricum oder Lapis mitigatus. Aus der Speiseröhre versucht man die Pilzmassen mechanisch zu entfernen, eventuell, indem man durch Injection von Apomorphin Erbrechen hervorruft, (ein Verfahren, welches freilich bei sehr geschwächten Personen nicht ohne Bedenken ist).

Andere acut auftretende Mycosen sind ohne besondere Bedeutung. Relativ oft wurde Sarcine in den Tiefen der Rachenhöhle, vermuthlich aus dem Magen stammend, gefunden; sie scheint keinerlei Beschwerden zu verursachen.

Solis Cohen (29) beobachtete eine nicht näher gekennzeichnete Rachenmycose im Anschluss an eine rheumatische Angina, Schubert (38) und Siebenmann (74) sahen durch Aspergillus fumigatus erzeugte Mycosen, Kamann (cit. bei Schech) fand auf dem hinteren Gaumenbogen und dem Zäpfchen graugelbe, aus Mycelien und Coccen bestehende Ansammlungen. Troissier und Achaline (118) endlich sahen bei einem Typhösen eine Erkrankung, welche klinisch nicht vom Soor zu unterscheiden war, aber durch eine echte Hefe, welche der Bierhefe nahestand, erzeugt wurde.

Literatur.

1. Gubler. Note sur le muguet. Gaz. med. Par. 52. — 2. Id. Soc. méd. des hôp. 57 (Herpes). — 3. Id. Études sur l'orig. et les cond. de développement de la muc. du muguet. Mém. lu à l'acad. imp. de méd. Par. 58. — 4. Pitha. Angina nosocom. phag. Prag. Vierteljahrschrift 57. — 5. Zalesky. Ein Fall von Soor im Magen. Virch. Arch., Bd. XXXI, 64. — 6. Bertholle. De l'herp. gutt. en géneral etc. L'Union. méd. 66. — 7. Lasègue. Traité des angines. Par. 68. — 8. Rigal. Gaz. des hôp. Nr. 20. 69. — 9. Wertheimber. Die Schlunddiphtheria. München 70. — 10. Rühle. Pharynxkrankheiten. Volkmanns Sammlung, Nr. 6. — 11. Ollivier. Quelques réflex. sur l. path. d. l'angine herp. etc. Compt. rend. d. l. soc. d. biol. 71. — 12. Scheff. Soor im Kehlkopf. Wien. med. Pr. 73. — 13. Hiller. Ueb. d. erysip. Entzündungsprocess. Berl. kl. W. 74, Nr. 48. — 14. Hesse. Einige Fälle v. Schleimhauterysipel. D. m. Wochenschr. 76, S. 309. — 15. Hermann. Pest. med. chir. Presse, 77, Nr. 50. (Massage.) — 16. Jules Simon. Nouv. dict. de méd. et chir. prat. Par. 77 (Soor). — 17. Gerst. Ueb. d. ther. Werth d. Massage. Würzb. 79. — 18. R. Meyer. D. phlyct. Stimmbandentzündung. Berl. kl. W. 79. Nr. 41. — 19. J. Strauss. Z. Kenntnis d. Erysip. d. Luftwege. L'Union méd. 79, S. 121. Ref. Schmidts Jahrb. 80. — 20. Herzog. Ueb. d. Herp. d. Rachens. Pest.

med. chir. Pr. 80. — 21. Löri. Beitr. z. d. path. Veränderungen d. Rach.- u. Kehlkopfschleimhaut. Wien. med. Pr. 50, Nr. 51. — 22. Béla Weiss. Arch. f. Kinderheilk. Bd. I, Heft 5/6. — 23. Scheff. Herpes laryngis. Allg. Wien. med. Ztg. 81. — 24. Van der Burg. Ueb. Apth. tropic. Ref. Schmidts Jahrb. 81, S. 135. — 25. Damaschino. Muguet pharyng. l'Union méd. 81. — 26. Lenhartz. Ueb. Pemphigus ac. gangraen. Berl. kl. W. 82, Nr. 25. — 27. Quinke. Ueb. ac. umschrieb. Oedem d. Haut. Mon. f. prakt. Derm. 82. — 28. Rossbach. Ueb. e. merkw. vasomot. Verhalten d. Halsschleimhäute. Berl. kl. W. 82, Nr. 6. — 29. Solis Cohen. A case of mycos. tons. follow. ac. rheumat. sore throat. Ref. Centralbl. f. Lar. Bd. I, S. 142. — 30. Mc. Bride. Herpes zoster of the hard palate. Edinb. Clin. and Path. Journ. 21. 6. 84. — 31. Fabre. Pneumonie et érupt d'herp. fac. et phar. Gaz. méd. de Par. 21. 6. 84. — 32. Fischer. Pseudoherpes d. Phar. u. Lar. Berl. kl. W. 84, Nr. 50. — 33. Grognot. Herp. opalin. de la Gorge etc. Le concours méd. 84, Nr. 46. — 34. Helmkampf. Diagnose und Ther. d. Erkrankungen d. Mund. u. d. Rachens. Stuttg. 84. — 35. Ollivier. Nouv. recherches sur la path. de l'angine herp. Par. 84. — 36. Paulsen. Zur ac. Entzündg. d. Nasenrachenraumes. M. f. Ohr. 84, Nr. 7. — 37. Pürkhauer. Schlundlähmung im Verlauf des Soor. Jahrb. f. Kinderheilk. 84, Nr. 1 u. 2. — 38. Schubert. Z. Casuist. d. Aspergillusmykose. D. Arch. f. klin. Med. 84, Bd. XXXVI. — 39. Tordeus. Muguet prim. de la gorge etc. Journ. de méd., de chir. et de pharm. Jan. 84. — 40. Brunn. En eiendommelig lille Epid. of Erythemer. Hosp. Tid. Dec. 85. — 41. Sol. Cohen. Herp. of the throat. N.-Y. Med. Rec. 85, Nr. 2. — 42. Roux. De l'oedème suraigu suffocante de la luette. Journ. de méd. et de chir. 85. Nr. 9. — 43. Soltmann. Eulenburgs Real-Encyklop. II. Aufl. 85 ff. (Art. Soor). — 44. Bernhard Fränkel. Art. Angina. Ibid. — 44*a*. Id. Pharynxkrankheiten. Ibid. — 45. Freudenberg. Ueb. Soor beim gesunden Erwachsenen. Centralbl. f. klin. Med. 86, Nr. 48 — 46. Ballet. Bullet. de la soc. clin. de Par. 86. — 47. Strübing. Ueb. angioneurot. Larynxödem. M. f. Ohr. 86, Nr. 10. — 48. Bedford Brown. Erysip. of the phar. and lar. epid. and spor. Journ. of the Am. Med. Assoc. 2. VII. 87. — 49. Bryson Delavan. Erysip. of the upper air passages with case. N.-Y. Med. Rec. 23. IV. 87. — 50. R. W. Felkin. Recurrent menst. pharyngit. Edinb. Med. Journ. VIII. 87. — 51. J. A. Henning. Erysip. of the up. air pass. etc. Chic. Med. Times. III. 87. — 52. Gerhardt. Ueb. Rothlauf des Rachens. Charité annalen. 87. — 53. E. F. Wells. Erysip. developing in the pharynx. New. Engl. med. Monthley. 15. III. 87. — 54. Wendt-Wagner. Krankheiten d. Rach. u. d. Nasenhöhle in Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Ther. II. Aufl. — 55. Beehag. The treatment of pharyngeal cat. Brit. med. Journ. 29. IX. 88. — 56. Baruch. Ac. inf. Phlegmone. d. Phar. Berl. kl. W. 88, S. 256. — 57. Cardone. Erisipela prim. della faringe. Giorn. int. di s. med. IV. 88. — 58. Cragin. Gangrenous tonsillit. Fatal hemorrhagie. New.-Y. med. Journ. 1. IV. 88. — 59. P. Guttmann. Berl. kl. W. 88, S. 112 (Ac. inf. Phleg.). — 59*a*. Hager. Z. Kenntnis d. ac. inf. Phlegm. d. Phar. Berl. kl. W. 88. Nr. 12. — 60. Kenessey. Angina herp. Gyógyussat. 88. Ref. Centralbl. VI, S. 56. — 61. Landgraf. Ueb. prim. inf. Phlegm. d. Phar. B. kl. W. 88. S. 97. — 62. Schwabach. Zur Frage üb. d. Bursa pharyngea. D. m. W. 87, S. 578. Id. Z. Entwicklg. d. Rachentons. Arch. f. mikr. Anat. 88, Bd. 32. — 63. Schwartz. 2 Fälle v. prim. Rachenerys. Pest. med. chir. Bl. 88, Nr. 32. — 64. Senator. Ueb. ac. inf. Phlegm. d. Phar. B. kl. W. 88, S. 77. — 65. Sonnenburg. Berl. kl. W. 88, S. 114 (ac. inf. Phlegm.). — 66. Riehl. Ueb. ac. umschr. Oedem d. Haut. Wien. med. Pr. 88, Nr. 11, 12, 13. — 67. Baumgarten. Rhinitis u. Rhinopharyngitis fibrinosa. Wien. med. W. 89, Nr. 52. — 68. Sol. Cohen. Common membranous sore throat.

N.-Y. Med. Journ, 23. III. 89. — 69. H. Fischer. Ueb. d. Vorkommen v. Sarcine in Mund u. Lungen. Arch. f. kl. Med., Bd. XXXVI, 89. — 70. Gouguenheim. Traitement d. inflamm. de l'isthme du gosier etc. Ann. d. mal. d. l'or. 89, Bd. IX. — 71. Lennander. Fälle v. Pharynxerysipel. Ref. Centralbl. f. Lar. 89, Bd. VI, S. 564. — 72. Obtulowicz. E. Beitr. z. Senators ac. inf. Phlegmone d. Phar. Ref. Centralbl., Bd. V, S. 212. — 73. Seifert. Du Muguet chez l. individ. sains. Rev. de lar., rhin. et otol. 1. III. 89. — 74. Siebenmann. Ein zweiter Fall von Schimmelmycose d. Rachendaches. M. f. Ohr. 89, Nr. 4. — 75. Lennox Browne. Menthol in ac. rhin., influenza and other affect. of the nose and throat. Med. Presse 8. I. 90. — 76. Bertels. E. Fall v. Angina herp. Pet. m. W. 90, Nr. 35. — 77. Baschenow. Stomat. et angin. aphth. Boln. Gaz. 90. Ref. C.-Bl. VIII, S. 77. — 78. Cramer. Die Massage in d. Behandlg. ac. Katarrhe d. Halsorgane. D. m. W. 90, Nr. 22. — 79. Collie. Herpes with Tonsillitis, mistaken for specif. fevers. Lancet. 16. VIII. 90. — 80. Courtois Suffit. Gaz. des hôp. 30. VIII. 90. — 81. Heurot. Ulcérat. du pharynx. L'Union méd. 4. X. 90. — 82. Heryng. Ueb. benign. Pharynxgeschwüre. Intern. klin. Rundschau. 90, Nr. 41 u. 42. — 83. Kahn. Zur Kasuist. d. Herp. gutt. Int. klin. Rundsch. 20. IV. 90. — 84. Laker. Ac. Retronasalaffect. m. typh. Erscheinungen. Wien. med. Pr. 90, Nr. 17, 18. — 85. Merklén. Phlegm. inf. du Phar. etc. Bull. med. 9. XI. 90. — 86. Maher. Ac. epidem. pharyngit. N.-Y. Med. Rec. 1. IX. 90. — 87. Pouzin. De l'angin. herp. et du zona bucco-phar. Thèse de Par. 90. — 88. Mor. Schmidt. Die prim. ac. inf. Phlegm. d. Phar. Verhandlg. d. int. med. Congr. z. Berlin. 90. — 89. Simanowski. Epid. Stomat. u. Pharyngit. ulc. Wratsch 90. Ref. C.-Bl., Bd. VII, S. 250. — 89*a*. Zwillinger. Ueb. bursitis phar. ac. Pest. med.-chir. Pr. 90, Nr. 10. — 90. Bernabei. Angina erisip. da streptococco prim. Ref. med. 8. VII. 91. — 91. Id. Ancora dell'angin. erisip. prim. da streptococc. Ibid. 25. VII. 91. — 92. Chiari. Ueb. d. Erkrankungen d. sogen. Bursa pharyng. Wien. klin. W. 91, Nr. 40. — 93. Collins. Ac. Pharyngit. Br. med. Journ. 9. V. 91. — 93*a*. Dubler. 2. Fälle v. ac. inf. Phlegm. d. Phar. Virch. Arch., Bd. 126, 91. — 94. Hajek. Z. Kenntnis d. Pharyngit. fibrinos. Int. kl. Rundsch. 91, Nr. 40, 41, 43. — 95. Henderson. Herp. tons. as manifested in North China. Edinb. Med. J. XII. 91. — 96. Höhlein. E. Fall v. prim. ac. inf. Phlegm. Pest. m. W. 91, Nr. 2. — 96*a*. Laveran. Urticaire de la gorge: son diagnostic. Union med. 9. VII. 91. — 97. Massei. Erysipel d. Phar. u. d. Lar. Wien. med. W. 91, Nr. 12, 13. — 98. Mésnard. Pemphigusaigu, ayant commencé par la muqueuse buccale etc. Gaz. hebd. des Sciences med. de Bordeaux 5. VII. 91. — 99. Onodi. E. Fall v. Pharyngit. fibrin. chron. Mon. f. Ohr. 91, Nr. 4. — 100. Samter. Z. ac. inf. Phlegm. d. Phar. B. kl. W. 91. — 101. Sauvineau. Phlegm. inf. peripharyng. Bull. med. 8. III. 91. — 102. Volpe. Il massagio in talune modal. die otopat, rinopat. e faringolaringopat. Arch. int. d. med. etc. 91. — 103. Mc. Bride. Cysts of the tonsils, nose, etc. Brit. med. Journ. V. 92. — 104. Czaikowski. Ueb. Complic. d. idiop. ac. Pharyngit. Ref. Centralbl., Bd. IX, S. 22. — 105. Dessau. Herpet. erupt. of the mouth and pharynx in children. Journ. am. Med. Assoc. 31. 12. 92. — 106. Dobrowolski. Die Lymphfollikel der Schleimhaut d. Rachens. Gekr. Preischr. Warschau 92. — 107. A. Ruault. Maladies de la bouche, du pharynx etc. Paris 92. — 108. Mart. Schmidt. Ueb. d. Localisation d. Soorpilzes i. d. Luftwegen. Zieglers Beitr. z. allg. Path. Bd. VIII. — 109. Sedziak. E. Fall v. sog. Angina ulc. benigna (Heryng). M. f. Ohr. 92, Nr. 7. — 110. Schäffer. Pharyngit. ac. inf. phleg. Mon. f. Ohr. 92, Nr. 7. — 111. R. Sota y Lastra. Tres casos de angin. gangren. prim. Ref. Centralbl. IX, S. 20. — 112. Thorner. Soor d. Rachens etc. N.-York Med. Monatschr. II. 92. — 113. Solis

Cohen. Notes on ac. tonsill. Philad. med. News. 29. IV. 93. (Möglichkeit der Verwechslung von Herpes u. Diphtherie.) — 114. A. Grjasnow. Ein Fall v. prim. Erysip. d. Phar. m. Ueberg. a. d. Gesichtshaut. Russ. med. 93, Nr. 26. Ref. Centralbl., Bd. XI, S. 177. — 115. Strazza. Contributo alle affezioni della volta nasofaringea. Arch. it. d'otol. 93, Nr. 4. — 116. Thorner. Acute Pharyngit. Philad. 93. — 117. Trautmann. Erkrankungen d. Nasenrachenraumes. In Schwartze, Handbuch d. Ohrenheilk. 93. — 118. Troisier u. Achaline. Sur une angine parasit., causé par une levure etc. Arch. de méd. exp. Par. 93. — 119. Wroblewski. Ueb. d. Anwendung d. Antipyrin als Anästhet. bei Erkrank. d. Nase etc. Gaz. lek. 93, Nr. 41. — 120. M. B. Blumenau. Prim. Gangrän d. Phar. Ref. Centralbl., Bd. 10, S. 458. — 121. Glasgow. Exsudat. Pharyngit. Vers. d. amer. lar. Ges. 1894. Bericht. Centralbl. X, S. 677. — 122. Heller. Pharyngotherapie. Münch. med. W. 90, Nr. 44. — 123. Joins. Guaiacum in Diseases of the tons. and phar. Journ. ophth. Otol. and lar. I. 94. — 124. Kirpillin. 11 Fälle v. fibrin. Angina, verurs. durch Mikrococcen. Med. obos. 94, Nr. 17. Ref. Centralbl.. Bd. XI, S. 702. — 125. Lubliner. Herpes pharyngis. Odbitka z. Medycyny. 94, Nr. 4 u. 5. — 126. Mettenheimer. Soor im höheren Alter. Allg. W. med. Ztg. 94, Nr. 6. — 127. Raymond. Guaiac. topic. in ac. tons. N.-Y. med. Rec. 24. V. 94. — 128. Rethi. Disseminierte Fibrininfiltration d. Rachens infolge v. Influenza. Wien. kl. W. 94. — 129. v. Sehlen. Ueb. d. Bez. d. Ekzems z. d. Schleimhäuten. Mon. f. prakt. Derm. 94, Bd. XIX. — 130. v. Stein. E. Fall v. gangraena fauc. prim. M. f. Ohr. 94, Nr. 3. — 131. Wodon. Cas d'angine herp. avec. poussées sur et dans le nez. La presse med. Belge. 94, Nr. 2. — 132. Avellis. Le traitement méd. des maux de gorge. Rev. int. de rhin., ot. et lar. 95, Nr. 2. — 133. Gautier. Des angines de la menstruation. Thèse de Par. 95. — 134. Heller. Der Nasenrachenraum in d. Pathologie. D. A. f. kl. Med., Bd. 55. — 134 *a*. Heller. E. Fall v. Herpes Laryngis. Wiener klin. W. 93, Nr. 30. — 135. Helme. Des adénoidites. Ann. des mal. de l'or. etc. 95, Nr. 8. — 136. Kuttner. Larynxoedem u. submucöse Laryngitis. Berl. 95. — 137. Semon. On the probably path. ident. of the var. forms of ac. sept. inflamm. etc. Brit. med. Journ. 27./IV. u. 18./V. 95. — 138. Siegel. Die Mundseuche etc. Arch. f. Lar. 95. Bd. III. — 139. Azu Sikkel. Pharyngit. ac. Med. Weekbl. I, Nr. 3. Ref. Centralbl., Bd. XI. — 140. Idem. Acuut inf. phlegm. v. d. Pharynx. Ned. Tijdschr. f. Geneesk. 95, Nr. 21. — 141. Trouw. Acuut inf. phlegm. v. d. Pharynx. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 95. Nr. 6. — 142. Ziem. Sur les condit. de pénetrat. d. l. trompe Eustache etc. Ann. d. mal. de l'or. 95, Nr. 3. — 143. Freudenthal. On rheumat. and allied affect. of the phar. etc. N.-Y. med. Rec. 16. II. 95. — 144. Friedrich. Beobachtungen üb. d. Wirkg. v. subcut. einverl. Streptococcen etc. Toxinen . . ., nebst Bem. üb. Intoxicat. Herpes. Berl. kl. W. 95, Nr. 49. — 145. Grünwald. Die Lehre v. d. Naseneiterungen. München 96. — 146. R. Kayser. Z. Kritik d. sogen. Pharyngotherapie. Ther. Mon. 96, Nr. 5. — 147. Blumenau. Ueb. prim. Gangrän des Rachens. D. med. W. Nr. 26, 1896. — 148. Ziem. E. neue Druckpumpe u. ihre Verwend. in der prakt. Medicin. Berl. kl. W. Nr. 37, 96.

PHARYNGITIS DIPHTHERICA

VON

PROF. DR. G. HOPPE-SEYLER IN KIEL.

Die *Pharyngitis diphtherica* ist eine Theilerscheinung der Infectionskrankheit, die wir als Diphtherie bezeichnen, und die sich mit besonderer Vorliebe gerade an den Organen des Pharynx localisiert. Sie bringt dort auch gerade die Veränderungen hervor, welche am meisten für sie charakteristisch sind und ihre Diagnose ermöglichen.

Bei Besprechung derselben muss daher immer das allgemeine Krankheitsbild der Diphtherie berücksichtigt werden, und es scheint daher nöthig, an dieser Stelle eine zusammenfassende Schilderung des Gesammtbildes dieser Krankheit in Bezug auf die historische Entwicklung unserer Kenntnisse von derselben, ihre Aetiologie, pathologische Anatomie etc. zu geben.

Diphtherie. Allgemeines Bild.

Historisches.[1]

Die Diphtherie ist anscheinend schon in den frühesten Jahrhunderten der historischen Epoche zur Beobachtung gekommen. Darauf deuten schon Angaben des indischen Schriftstellers D'hanvantare in Susrutas Ayurvedas hin, sowie Stellen in Hippokrates Schrift de dentitione.

Die erste genaue Schilderung aber finden wir bei Aretaeus (1) von Cappadocien (ums Jahr 50 vor Chr.). Er beschreibt auf den Tonsillen vorkommende Geschwüre, bedeckt mit weissem, lividem oder schwarzem Ueberzug. Wenn diese Gerinnung weiter eindringt, so entsteht das, was man *ἐσχάρη* nennt. Die Affection geht auf Zäpfchen und Zahnfleisch weiter. „Einige gehen in einigen Tagen an der Entzündung, dem übeln Geruch und an Hunger zugrunde.“ Er kennt auch die Gefahr des Befallenseins von Larynx und Trachea: „Wenn die Krankheit durch die

[1] Ausführliche Schilderungen der Geschichte der Diphtherie finden sich in den Werken von **Häser** (192), **Hirsch**, **Jaffé** (55, 66), **Seitz** (131), **Sanné** (142), **Francotte** (226), **Mackenzie** (157), **Bretonneau** (14), **Lersch** (365) u. a

Luftröhre nach dem Thorax vordringt, tödtet sie die Kranken noch am selben Tag." Besonders würden Kinder bis zur Pubertät befallen. Die Krankheit herrsche besonders in Aegypten und Coelesyrien. Auch dass Flüssigkeit beim Schlucken aus der Nase oft wieder regurgitiert, kennt Aretaeus. In prägnanter Kürze werden uns also die hauptsächlichsten Kennzeichen der Diphtherie von ihm angegeben.

Galen (2) (2. Jahrh. nach Chr.) kennt das Aushusten und Ausräuspern von Pseudomembranen.

Coelius Aurelianus (3) (Ende des 4. Jahrh. nach Chr.) spricht von Cynanche oder Synanche und schildert die Erschwerung des Schluckens, die Athemnoth und Cyanose, aber nicht die Membranbildung. Nach ihm hat schon Asklepiades bösartige Anginen beobachtet und die Tracheotomie dabei vorgeschlagen. Aus dem Alterthume wären noch Paulus von Aegina, Archigenes (Oribasius), Aëtius (4) als Kenner von Halsaffectionen zu erwähnen, welche wohl als Diphtherie anzusehen sind. Im Talmud wird eine mörderische Epidemie mit dem Namen Askara beschrieben. Bei allen Schilderungen aus dem Alterthume ist es schwer zu entscheiden, wie weit die Autoren auch nekrotisierende, scarlatinöse Anginen im Auge gehabt haben. Das beste Bild der Diphtherie giebt jedenfalls Aretaeus.

Noch unsicherer sind die Schilderungen aus dem Mittelalter und dem Beginne der Neuzeit. Epidemien in Rom werden 856, 1004 und 1013 in den Annal. eccles. von Caesar Baronius erwähnt, endlich sollen nach Cedrenus im 11. Jahrhundert im byzantinischen Reiche mörderische Halskrankheiten geherrscht haben. Doch werden bei dem tiefen Stand der medicinischen Wissenschaft im Mittelalter wohl viele Epidemien nicht richtig erkannt worden sein.

Erst zu Anfang des 16. Jahrhunderts, mit dem Wiederaufleben selbständiger Geistesthätigkeit in wissenschaftlichen Kreisen kommen Berichte über Epidemien von Halskrankheiten, so von Sebastian Franck, von Wörd, Wurstisen, Sennert in Basel, Stumpf in Zürich, Forest, Weyer, Gemma u. a. Namentlich im Rheingebiet scheint Diphtherie damals weit verbreitet gewesen zu sein. In Frankreich schildert sie Baillou (Ballonius) als in Paris herrschend. Zugleich trat sie besonders in Spanien auf und wurde von Gutierrez de Angulo als „garotillo" (wegen der Aehnlichkeit des Erstickungstodes mit der gewöhnlichen Hinrichtungsart in Spanien) beschrieben. Hier wurde sie besonders mörderisch gegen Ende des 16. Jahrhunderts und im Anfang des 17., so dass das Jahr 1613 auch „anno de los garotillos" genannt wurde, wie dies aus den Werken von Mercado, Fontecha, Herrera, Nunez, Cascales, Villareal, Figueroa, Tarnayo, Vasquez, Heredia, Pina u. a. hervorgeht. Von Spanien aus gelangte sie wohl nach Neapel

und verbreitete sich nun über Italien und Sicilien als äusserst gefährliche Krankheit, sie wurde hier „male in canna“ (Luftröhre) genannt. In diesen spanischen und italienischen Epidemien wurden besonders Kinder befallen; es bildeten sich auf den gerötheten und geschwollenen Rachenorganen weisse und graue Flecke, die sich in braune und schwarze Schorfe verwandelten. Zugleich bestand übler Geruch, jauchiger Ausfluss aus Mund und Nase, starke Schwellung der Drüsen am Halse, dann kam es zu Athemnoth, Erstickung, die am 4. bis 7. Tage zum Tode führte. Das Fieber war oft hoch, oft fehlte es. Blutungen aus den Schleimhäuten, die Zeichen der Herzschwäche wurden geschildert. Villareal untersuchte genau die Pseudomembranen im Schlund, Kehlkopf und Luftröhre bei Sectionen und fand die Schleimhaut darunter meist unversehrt. Aehnliches berichtet Severin. Herrera giebt Veränderung der Stimme „wie bei Syphilitikern“ an, auch Cleti erwähnt Sprachstörungen, Heredia das unvorhergesehene Eintreten des Todes unter den Zeichen der Herzschwäche bei anscheinend schon geheilten und umhergehenden Individuen. Er warnt daher davor, Heilung zu versprechen, wenn die Fauces frei sind. Villareal erwähnt Lähmung der Extremitäten, er und mehrere andere geben Beispiele directer Ansteckung von Person zu Person.

Meist suchte man die Membranen zu entfernen und zu zerstören, nur Heredia erklärt dies für schädlich und empfiehlt eventuell die Tracheotomie. Ausserdem gebrauchte man Blutegel, Schröpfköpfe, Gargarismen etc.

Ende des 17. und 18. Jahrhunderts muss die Krankheit nicht häufig aufgetreten sein, nur von Tournefort wird eine Epidemie in der Levante, auf der Insel Milos, erwähnt. 1718 schildert Wedel Diphtherie auch in Deutschland, verweist aber auf Italien als den Hauptsitz derselben.

Im Jahre 1734 brach die Diphtherie aber wieder mit grosser Heftigkeit, und zwar diesmal in Kingston in Nordamerika aus, nachdem sie auch um 1671 in anscheinend geringerem Maase in Neu-England geherrscht hatte. Colden, Douglas und Middleton schildern diese als offenbar contagiös sich erweisende, die ärmeren Classen befallende Krankheit.

Bald nachher flammt die Krankheit auch wieder in Europa auf, besonders in England, Holland, Frankreich, Italien, Schweiz und Schweden. In England wurde sie freilich anscheinend nicht scharf von Scharlach unterschieden (Huxham, Johnston, Bisset u. a.).

Malouin, Chomel, Marteau de Grandvilliers, Fodéré schildern sie in Frankreich, van Swieten, Zaff, de Haën, Vostelen, Casteel u. a. in Holland, in Italien besonders Ghisi und Mazzucchelli, in der Schweiz Langhans und Tissot, in Schweden Wilcke.

Besonders wichtig sind aus dieser Epoche die Arbeiten von Ghisi, Chomel und Zaff, die ziemlich gleichzeitig, in genauer Weise die postdiphtherischen Lähmungen schildern. Ghisi unterscheidet auch zwei Formen der Diphtherie, die eine, welche zu Geschwüren im Schlunde führt und durch Adynamie tödtet, die andere, welche den Schlund freilässt, bei der aber Membranen ausgehustet werden. Er trennt die Krankheitsformen aber nicht als selbständige Krankheiten, wie Home dies 1765 that, welcher durch die Aufstellung des Croups ein neues Krankheitsbild schuf und dadurch leider die weitere Entwicklung der Kenntnis der Diphtherie mehr hinderte, als förderte.

Bis gegen Ende des Jahrhunderts herrschte die Krankheit in diesen Ländern; von Deutschland liegen nur wenig Berichte vor; nur in Halle soll sie grassiert haben (Boehmer). Zahlreich sind dagegen auch in der 2. Hälfte desselben die Nachrichten aus Holland, England (Grant, Saunders, Levison, Johnstone); in Frankreich schildern Read, in Italien Brugnone, in Schweden Rosen-Rosenstein, Bergius, Wahlbohm Epidemien der Krankheit. In Schweden beobachtete man, dass die Krankheit zuerst mit stinkendem Ausfluss aus Mund und Nase, Petechien etc., also Erscheinungen der septischen Form einherging, während in den folgenden Jahren die Krankheit oft primär in den Respirationsorganen nach Art des Croups von Home begann und auch verlief. Die Contagiosität wurde wie in Schweden, auch in Frankreich von Marteau von Grandvilliers erwiesen.

In ausgezeichneter Weise schildert Samuel Bard in New-York, gestützt auf zahlreiche Beobachtungen, die Krankheit, er fasst sie immer als dieselbe auf, ob sie im Larynx oder auf den Tonsillen oder auf der Haut ihren Sitz hat, und schildert gut eine postdiphtherische Larynxlähmung.

Im Anfang dieses Jahrhunderts herrschte eine Epidemie in West- und Ostpreussen [Märcker (5), Elsner (6)], bei der der Tod besonders durch Erstickung erfolgte. Märcker unterscheidet: 1. katarrhalisches Stadium, 2. Stadium der Ausschwitzung der Blutfaser auf Mandeln und Zäpfchen, 3. Affection der Luftröhre, wie bei Croup. Ferner herrschte bei Padua eine Epidemie (Penada).

Im Anfang dieses Jahrhunderts beschäftigte die Frage des Croups die medicinische Welt sehr, besonders, nachdem Napoleon I. einen Preis für die beste Arbeit über denselben ausgesetzt hatte. Die meisten Autoren leugneten die Contagiosität desselben. Während Jurine, der eine der Sieger in der Preisbewerbung, auf das oft gleichzeitige Vorkommen von Membranen im Rachen hinweist, kennt der andere, Albers (12), dies nicht.

In eine neue Aera tritt die Erkenntnis der Krankheit mit den Arbeiten

Bretonneaus (14), die sich auf seine Beobachtungen bei einer in Tours herrschenden Epidemie stützen. Er schildert klar das Bild der Krankheit, hebt als Wesentliches die Bildung der Pseudomembran hervor, nennt sie daher: diphthérite von διφθερα die Haut. Er erkennt sie als sicher contagiös und hebt hervor, dass sie nicht bloss eine besondere Art der Entzündung, sondern ein morbus sui generis sei. Zuerst sei Röthung der Schleimhaut da, dann bedecke sie sich bald mit durchsichtigem, coaguliertem Schleim. Die Concretion verdicke sich allmählich, bei Abstossung bleibe eine vertiefte Stelle zurück. Er formuliert die Differentialdiagnose zwischen Diphtherie und anderen Anginen, fasst den Croup als Theilerscheinung derselben auf. Seine Behandlung richtet sich besonders gegen die Pseudomembran selber, die er mit Salzsäure zerstört.

Während Bretonneau den Tod bei Diphtherie durch die Verbreitung der localen Affection auf die Luftwege und daher durch Erstickung allein eintreten liess, erkannte sein Schüler Trousseau (16, 106), dass die Krankheit manchmal, obwohl sie nur auf die Rachenorgane beschränkt bleibt, tödten kann, dass sie eine Infectionskrankheit ist, die den ganzen Körper in Mitleidenschaft zieht, Albuminurie und Lähmung erzeugt. Daher änderte er im Einverständnis mit Bretonneau den Namen in Diphtherie um. Faure (45), Maingault (53) und Roger (56) erweiterten die Kenntnisse der diphtheritischen Lähmungen. Ferner wurde die Pathologie der Krankheit durch Gendron (18), Isambert (44), Barthez weiter gefördert.

Man unterschied nun in Frankreich 3 Formen: 1. Diphtheria pharyngea, die nur auf den Rachen beschränkt bleibt und gutartig ist; 2. Croup bei Uebergang auf die Luftwege oder primärem Entstehen daselbst; 3. maligne Diphtherie, die nach Art septischer Erkrankungen tödtet. Auch experimentell suchte man, allerdings mit geringem Erfolg, das Wesen der Krankheit zu erforschen. Mehr und mehr verliess man in Frankreich die alten, schwächenden Behandlungsmethoden (Blutentziehungen, Brechmittel, Quecksilberpräparate etc.), ging local gegen die Krankheit vor mit Salzsäure, Eisenchlorid etc. und legte ein Hauptgewicht auf gute Ernährung und Tonica.

In Grossbritannien trat Diphtherie während des 19. Jahrhunderts in zahlreichen Epidemien auf und gab daher Anlass zu wissenschaftlichen Arbeiten, besonders in den letzten Jahrzehnten. Langsam nur brach sich hier die Anschauung von der Einheit von Diphtherie und Croup und die Trennung der Angina diphtherica von der Scharlachangina Bahn. Besonders zu erwähnen sind die Arbeiten von Wade, von Greenhow, in denen das Auftreten von Nierenaffectionen bei Diphtherie gewürdigt wird, von Jenner u. a. Vielfach herrschte hier die Anschauung, dass die Diphtherie eine zymotische Allgemeinerkrankung und die Pseudomembran-

bildung nur ein secundärer Vorgang sei. In Holland lieferten Beiträge zur Diphtherie van Capelle, Stokvis u. a., in Belgien de Windt und Mayne, in Dänemark Beck, in Schweden-Norwegen Jebe, Greve und Thoresen, in Russland Froebelius und Maydell.

In Deutschland und Oesterreich trat die Diphtherie bis zu den 50er Jahren zurück. Nur in Nassau herrschte sie kurze Zeit epidemisch. Dann wurde wieder Ostpreussen befallen und hierauf Schleswig-Holstein (Volquartz u. a.) und Ostfriesland (Köhnemann). Seit Ende der 50er Jahre starb die Diphtherie in den grossen Städten nie ganz aus und gab daher Anlass zu zahlreichen klinischen Abhandlungen, so zunächst von Steiner und Neureutter (Prag), Hennig (Leipzig), Förster (Dresden), Ebert, Lewin (Berlin), Küchenmeister, Bartels (Kiel), Classen (Meklenburg), Zielke (Greifswald). Mittel- und Süddeutschland wurden in zahlreichen Epidemien in den letzten Jahrzehnten heimgesucht, so dass z. B. in Bayern im Anfange der 70er Jahre über 5000 Menschen jährlich an Diphtherie starben. In Oesterreich trat sie in ähnlicher Weise auf. Rokitansky vom pathologisch-anatomischen, Oppolzer vom klinischen Gesichtspunkte aus trennten scharf Croup und Diphtherie, fanden aber zum Theil lebhaften Widerspruch. Auch Virchow (33) hatte 1847 auf Grund seiner pathologisch-histologischen Untersuchungen scharf die diphtherische von der croupösen oder fibrinösen Entzündung getrennt. Er schildert die Betheiligung des Fibrins, der Zellen bei dem Aufbau der Pseudomembran in klarer Weise. Ergänzt und zum Theil modificiert wurden seine Untersuchungen durch Wagner (61), Buhl (60), später Oertel (121, 237), Heubner (198) u. a.

Es war nun auch die Zeit gekommen, wo man dem Erreger der Diphtherie, dem Contagium, das man fast allgemein annahm, näher zu kommen suchte. Da die klinischen Beobachtungen, die casuistischen Mittheilungen aus der Praxis sich widersprachen, suchte man auf experimentellem Wege durch Uebertragung von Pseudomembranen auf Thiere diese Frage aufzuklären und die Art der Weiterverbreitung der Diphtherie zu eruieren. Trendelenburg (76), Nassiloff (78) u. a. gelang es so, diphtherische Membranen auf der Trachealschleimhaut von Thieren zu erzeugen. Mit der Auffindung des Contagium vivum, das schon Laycock (50) 1858 annahm, aber irrthümlicherweise mit Oidium identificierte, beschäftigten sich besonders Laboulbène (54), Hallier, Hueter und Tommasi-Crudeli (69), Oertel (89), Letzerich (88), Klebs u. a. Neben allerhand Fadenpilzen, die man zuerst vielfach als Ursache annahm, glaubte man in den 70er Jahren besonders kleinsten, runden Mikroorganismen, den Mikrococcen, die Entstehung der Diphtherie zuschreiben zu müssen, so namentlich Oertel und Klebs. Ersterer schildert übrigens auch mehr stäbchenförmige Gebilde unter denselben; doch war es bei dem damaligen

Zustand der Technik kaum möglich, Coccen und Bacillen scharf zu unterscheiden. Da man die Coccen bei den schweren septischen Fällen allgemein verbreitet im Körper fand, glaubte man erst recht daran, dass sie das Contagium darstellten. In späteren Untersuchungen gab dann Klebs (260) mit Bestimmtheit ein stäbchenförmiges Gebilde, das er in den Membranen fand, als die Ursache der Diphtherie an, freilich nahm er noch eine andere „mikrosporine“ Form der Diphtherie an, welche nicht auf der Invasion des Bacillus beruhe. All diesen Untersuchungen fehlte aber der Beweis der Reincultivierung des betreffenden Mikroorganismus und die Erzeugung der specifischen Krankheit bei Uebertragung desselben auf Thiere. Diese Aufklärung sollten die Untersuchungen von Löffler (213), mit den Methoden Kochs ausgeführt, bringen. Durch diese wurde der Erreger der typischen, reinen Diphtherie nun isoliert, der *Bacillus diphtheriae*, der wohl mit dem von Klebs gesehenen identisch ist.

Die Untersuchungen Löfflers wurden dann weiter ausgebaut durch die Arbeiten von Roux und Yersin (242), d'Espine und de Marignac (269), Zarniko (343), Escherich (258) u. a. Es wurde so nachgewiesen, dass der Bacillus seine Hauptwirksamkeit am Orte der Pseudomembran entfaltet, von da durch toxische Substanzen wirkt, um deren Aufklärung sich besonders Brieger und Fränkel verdient gemacht haben. Die Behandlung der Diphtherie wandte sich in den 60er und 70er Jahren mehr und mehr der Desinfection der befallenen Theile mit Antisepticis zu, die Eisbehandlung kam auf, bis dann zuletzt die Untersuchungen Behrings (291), Wernickes, Ehrlichs u. a. in dem mit Hilfe der Gifte der Löffler-Bacillen im Thierkörper erzeugten Antitoxin, in dem Diphtherieheilserum, uns ein Heilmittel an die Hand gaben, welches nach den bisherigen klinischen Mittheilungen berechtigt erscheint, besonders in reinen Diphtheriefällen einen besseren Erfolg der Behandlung zu erzielen, als dies bisher möglich war.

Aetiologie.

Durch die Entdeckung und Isolierung des Diphtheriebacillus von Löffler ist die Aetiologie der Diphtherie in ein klares Licht gestellt; denn, um über die Natur der Diphtherie ins reine zu kommen, die Wege der Infection etc. klarzustellen, dazu gehörte zunächst der Nachweis des Infectionserregers.

Lange Zeit haben die Meinungen darüber hin und her geschwankt, ob überhaupt Diphtherie contagiös sei. Dass sie epidemisch auftreten könne, wusste man seit dem Alterthum. Aber man führte ihr Auftreten vielfach auf klimatische Einflüsse, Witterungsverhältnisse etc. zurück.

Die Anschauung, dass es sich um eine contagiöse Krankheit handle, findet sich schon bei Schriftstellern früherer Jahrhunderte mit aller Be-

stimmtheit, so bei Carnevale, Alaymo, Nola, Cortesius im 17. Jahrhundert, bei Wedel, Bard, Rosen im 18. Jahrhundert. Dann trat aber die Anschauung, dass die Krankheit nicht ansteckend sei, hervor. Dies wurde besonders hervorgerufen durch die Aufstellung des Krankheitsbildes des Croups von Home, da dessen Anschauungen, obwohl sie sich auf ungenügende klinische und anatomische Untersuchungen stützten, viel Aufsehen erregten. Michaelis, Albers, Jurine u. a. leugneten die Contagiosität des Croups. Durch Bretonneau (14) wurde dann die Contagiosität der Diphtherie sicher erwiesen, durch Berichte über Ansteckung von Aerzten, Pflegepersonal, Familienmitgliedern Diphtheriekranker durch ausgehustete oder ausgespieene Membranstücke, welche denselben in Mund, Nase etc. flogen, oder durch innige Berührung mit inficiertem Material weiter gestützt. So sprechen die Fälle von Herpin, Gendron, Blache, Gillet, Valleix, Weber, Bartels (64), Oertel u. a. überzeugend in dieser Richtung. Bretonneau sah so die erste Epidemie in Tours sich weiterverbreiten durch den gemeinsamen Gebrauch von Tabakspfeifen bei Soldaten. Zahlreich sind die Fälle in der Literatur, wo durch Diphtheriekranke die Krankheit in vorher verschonte Orte gebracht wurde und von ihrer näheren Umgebung aus dann sich immer weiter verbreitete. Man erkannte so, dass die Pseudomembran besonders der Sitz des Krankheitserregers war, und die Uebertragungsversuche von Membranen auf die Schleimhaut von Thieren, wie sie Trendelenburg (76), Nassiloff (78), Eberth, Oertel (121), Pentzoldt (296) u. a. anstellten, stützten diese Anschauung. Aber erst die Versuche mit dem Diphtheriebacillus gaben hierüber sicheren Aufschluss.

Der *Bacillus Diphtheriae* Löffler,[1] aus Membranen Diphtheriekranker von ihm isoliert, stellt ein Stäbchen dar, etwa so lang, aber etwa doppelt so breit, wie der Tuberkelbacillus, und färbt sich leicht in alkalischer Methylenblaulösung. Nach Zarniko (243) hat er gewöhnlich eine Länge von 1·2—1·5 μ, eine Breite von 0·3 μ. In jungen Blutserum- und Agarculturen zeigt er gewöhnlich ein etwas dickeres Ende, so dass er Keilform erhält, und tingiert sich gleichmässig. Bei längerem Wachsthum aber, besonders in Bouillonculturen, zeigt der Zellleib unregelmässige Färbung in einzelnen Scheiben (gekörnte Bacillen). Diese erreichen eine Länge von 3—4 μ. Bei Cultur auf Blutserum entwickeln sich durch starke Verdickung des einen Endes auch Keulenformen, und diese erreichen Längen von 6—8 μ. In älteren Culturen kommen auch flaschenförmige, gekrümmte Formen vor. Sporenbildung wurde nie constatiert.

Der Bacillus gedeiht am besten bei Zutritt von Luft; nach d'Espine

---

[1] Genauere Daten über die Biologie des Diphtheriebacillus bei Löffler (213), Zarniko (243), Escherich (334) u. a.

(269) gehen bei Sauerstoffabschluss die Bacillen in grosser Menge zu Grunde, die Virulenz der Cultur wird rasch schwächer.

Die Vegetationsfähigkeit liegt zwischen 22° und 40°, das Optimum bei 33°—37°. Die Bacillen sind unbeweglich.

Die Reaction des Nährbodens muss schwach alkalisch sein, sie geht bei dem Wachsthum bald in eine sauere über. Am besten gedeihen die Bacillen auf eiweissreichen Nährböden, Blutserum, Ei, Fleischinfus, Pepton-Bouillon, weniger gut auf Agar, besser, wenn demselben 6 Proc. Glycerin zugesetzt wird; auf Gelatine wachsen sie gut in den dabei gerade noch erreichbaren Temperaturen. Dass sie Eiweiss zu ihrer Entwicklung nicht nöthig haben, zeigten erfolgreiche Culturversuche von Guinochet (294) auf Urin.

Löffler empfiehlt besonders Kälber- und Hammelblutserum, vermischt mit 1/3 des Volumens neutraler Kalbfleischbouillon, die 1 Proc. Pepton, 1 Proc. Traubenzucker und 1/2 Proc. Kochsalz enthält, zur Cultur.

Bei Züchtung auf diesem Nährboden sind schon nach 12—14 Stunden kleine durchsichtige Körner zu sehen, die sich rasch vergrössern, nach 18—20 Stunden stecknadelkopfgross und dann milchweiss sind und scharf abgeschnittenen steilen Rand zeigen. Später geht die Farbe in mehr gelblichen Ton über, der Rand wird buchtig.

Neuerdings werden die Bacillen ebensogut auch auf Glycerinagar, 6proc., gezüchtet.

In Fleischinfuspeptonbouillon bildet sich bald eine Trübung durch die Bakterienmassen. Die Reaction wird am zweiten Tag sauer, um nach einigen Tagen oder Wochen, je nachdem viel oder wenig Luft zutritt, in die alkalische zurückzukehren.

In Milch vermehren sie sich gleichfalls sehr stark und bleiben lange am Leben [d'Espine und de Marignac (269), Zarniko (243) u. a.].

Löffler erzeugte mit dem Bacillus in der Vagina von Meerschweinchen eine typische diphtherische Schleimhautentzündung. Bei diesen besonders stark für ihn empfänglichen Thieren, in genügender Menge unter die Haut gebracht, tödtet er sie innerhalb einiger Tage.

An der Stelle der Injection tritt Anschwellung auf, die sich noch weiter verbreitet. Die Thiere zeigen frequente Athmung, werden traurig und sterben ohne besondere Krankheitserscheinungen. An der Stelle der Injection findet man einen kleinen grauweissen Belag, sulziges Oedem des Unterhautzellgewebes mit Blutungen, auch fibrinöse Gerinnsel manchmal in ihm, seröse oder blutige Ergüsse in die Pleurahöhlen, Hyperämie des Darms, der Nieren und Nebennieren.

Bei nicht tödtlicher Impfung sieht man die Impfstelle sich später nekrotisch abstossen.

Bei seinen Untersuchungen wies Löffler auch nach, dass die in

diphtherischen Membranen von anderen schon vielfach gesehenen Kettencoccen identisch mit Streptococcus pyogenes sind und für sich allein typische Diphtherie zu erzeugen nicht vermögen.

Die Bacillen fand er mit seiner Färbemethode in Schnitten von Membranen der Rachenorgane, des Kehlkopfs und der Luftröhre unterhalb der Oberfläche derselben zu kleinen Haufen angeordnet, die Schicht der Membran, welche direct der von erweiterten Gefässen durchzogenen Schleimhaut aufliegt, zeigte sich meist frei davon. Er vermisste sie vollkommen in den inneren Organen und schloss daraus, dass sie ein Gift, eine Art Enzym, producieren, welches die Veränderungen im Innern des Körpers hervorbringt. Seine Resultate waren ihm aber nicht beweisend genug, um den Bacillus bestimmt als das Virus der Diphtherie zu bezeichnen. Doch führten weitere eigene Beobachtungen und Untersuchungen anderer Autoren, wie Babes (255), Sörensen (228) ihn bald dazu, seinen Bacillus als den Krankheitserreger der Diphtherie anzusehen. Roux und Yersin (242), d'Espine und de Marignac (269), v. Hofmann (240), Kolisko und Paltauf (244), Zarniko (243), Ortmann (246), Escherich (258) u. a. vervollständigten seine Befunde, sie vermissten in typischen Diphtheriefällen den Bacillus fast nie. Zugleich stellte sich heraus, dass auch bei gesunder Schleimhaut, bei katarrhalischer Angina virulente Bacillen vorhanden sein können, ein Befund, der Löffler im Anfang an der specifischen Eigenschaft seines Bacillus zweifeln liess, und ferner, dass manchmal ein ihm sehr ähnlicher, nicht virulenter Bacillus auftritt, welcher von einigen, wie Roux und Yersin, nur für eine abgeschwächte Form des Diphtheriebacillus. von Escherich (304) u. a. aber für eine Species für sich angesehen wird: der Pseudodiphtheriebacillus. Ausser der Virulenz geht ihm nach Zarniko (243) auch die Eigenschaft der Säurebildung in Bouillonculturen ab.

Die charakteristischen Folgezustände der Diphtherie, die Lähmungserscheinungen, die Veränderungen der Herzthätigkeit, die Albuminurie wurden durch Roux und Yersins Forschungen als die Wirkung eines Körpers, der sich in den Culturen der Bacillen entwickelt, auch wenn sie auf nicht eiweisshaltigen Nährböden gezüchtet werden (Guinochet, 294), erwiesen.

Das Gift ist im Leibe der Diphtheriebacillen enthalten und geht aus ihm bei Maceration in die umgebende Flüssigkeit über. Es wird von Brieger und Fränkel (260) als ein Toxalbumin angesehen.

Durch zahlreiche bakteriologische Untersuchungen in Kliniken, pathologischen Instituten etc. wurde die Anwesenheit des Diphtheriebacillus bei unzweifelhaften Diphtheriefällen fast immer nachgewiesen. Nach einer Zusammenstellung von Tangl (266) unter 473 Fällen 450mal.

Bei den Untersuchungen, die dann seitens der Kliniker und prak-

tischen Aerzte in und ausserhalb von Krankenhäusern in ausgedehnterem Maasse angestellt wurden, ergab sich, dass in Fällen, die klinisch für Diphtherie gehalten wurden, nur in 62 Proc. derselben (Escherich, 334), 68 Proc. (Welch) etc. der Bacillus aufgefunden wurde. Es ist das nicht zu verwundern, da der Begriff der Diphtherie bisher verschieden weit gefasst und die Trennung derselben von lacunären Anginen etc. von vielen Aerzten nur mangelhaft durchgeführt wurde. Die weitere Forschung wird nun wohl mit Hilfe der bakteriologischen Diagnostik ein klareres klinisches Bild von schärferer Umgrenzung ergeben.

Wenn die Anschauung, die Baumgarten u. a. noch längere Zeit Löffler gegenüber vertraten, dass die Streptococcen echte Diphtherie erzeugen können, jetzt als überwunden erscheinen muss, so kommt den Streptococcen doch jedenfalls eine nicht zu unterschätzende Bedeutung für den klinischen Verlauf, die Pathologie und Therapie zu (Löffler, 213, Escherich, 334, Beck, Roux, Barbier, 276, Martin, 295, Prudden, 277, Schweighofer, Troje, Koplick, Goldscheider, 317, Reiche, 349 u. a.). Ihre Wirksamkeit äussert sich in starken Entzündungsvorgängen, Eiterungen in den befallenen Organen etc., und so wird der Verlauf der Diphtherie ein schwerer.

Weniger häufig sind daneben Staphylococcen, Bacterium coli, Fränkel'sche Pneumococcen gefunden worden.

Bei der echten Scharlachangina, den stärkeren Anginen mit nekrotisierender Entzündung und diphtherieähnlichen Belägen hat man den Diphtheriebacillus fast immer vermisst und statt seiner Streptococcen, Pneumococcen etc. gefunden. In den seltenen Fällen, wo man Diphtheriebacillen bei Scharlach fand, handelte es sich um Mischinfection.

Die diphtherieähnlichen, mit Pseudomembranen einhergehenden Krankheiten des Rachens und der Luftwege, welche aber nicht auf Diphtheriebacillen zurückzuführen sind, wird man jetzt von der eigentlichen Diphtherie möglichst trennen müssen. Sie werden jetzt meist als *„Diphtheroide"* bezeichnet. Vielleicht finden sich noch bessere Bezeichnungen, wenn man diese Erkrankungen noch besser erforscht und ihre Erreger noch genauer kennen gelernt hat. Denn als diphtheroid wurden bisher allerhand andere Dinge schon bezeichnet: die diphtheritischen Entzündungen der Dickdarmschleimhaut, inficierter Wunden etc., dann nekrobiotische Herde in inneren Organen (Weigert), endlich die Abortivformen echter Diphtherie (Sanné).

Mit dem Beweis der Specifität des Diphtheriebacillus sind aber noch nicht alle bei der Aetiologie der Diphtherie in Betracht kommenden Fragen gelöst.

Zunächst hat sich herausgestellt, dass er virulent vorhanden sein kann in der Mundhöhle und im Rachen von Kindern und Erwachsenen,

ohne irgend welche krankhafte Störungen bei diesen zu bewirken [Löffler (213), Escherich (304), Hellström (347) u. a.], auch als Erreger einfach katarrhalischer Anginen kommt er vor [Escherich (334), Deucher (351) u. a.]. Er scheint in allen grossen Städten und an vielen Orten auf dem Lande endemisch vorzukommen, aber nur zeitweise Epidemien zu erzeugen, und es fragt sich nun, unter welchen Bedingungen diese auftreten, wie der Bacillus übertragen wird, warum er sich an manchen Orten oft lange hält, und unter welchen Bedingungen er seinen krankmachenden Einfluss auf den Menschen ausübt.

Es fragt sich besonders, ob der Diphtheriebacillus nur vom Menschen auf den Menschen übertragen werde, oder ob derselbe auch vom Boden aus, durch die Luft, Nahrungsmittel etc. seine Wirksamkeit entfalten kann.

In sehr vielen Fällen wird er wohl direct von einem Diphtheriekranken auf einen anderen übertragen durch ausgehustete, ausgespuckte Membrantheilchen etc., es können vielleicht auch durch die Luft von einem zum anderen Bacillenkeime in die Luftwege und den Rachen gelangen. Ausserdem wissen wir, dass die Bacillen auf feuchten Gegenständen, Kleidern, Wäsche, Nahrungsmitteln, an den Wänden, dem Fussboden etc. sich lebensfähig erhalten können (Ritter, 324, u. a.), so dass der Aufenthalt in einem Raume, in dem ein Diphtheriekranker liegt, genügende Gelegenheit zur Acquirierung der Diphtherie darbietet. Zahlreiche Beispiele aus der Praxis sprechen dafür, dass er wochen- und monatelang in den Kleidern, Gebrauchsgegenständen, in den Wohnungen von Diphtheriekranken lebensfähig bleiben kann. So sieht man, wie z. B. in Kiel, dass immer wieder Diphtheriefälle in ein und demselben Haus, derselben Wohnung eintreten, dass Leute, welche von auswärts in eine solche kommen, an Diphtherie erkranken, dass dadurch, dass Kleider an Diphtherie verstorbener Kinder, welche längere Zeit verschlossen aufbewahrt wurden, in Gebrauch genommen werden, sofort Diphtherie bei den betreffenden Personen, die sie anziehen, erzeugt wird, in Wagen, in denen Diphtheriekranke transportiert worden sind, kann die Infection stattfinden etc.

Empfindlich ist der Bacillus gegen Trockenheit, er stirbt leicht ab bei Austrocknung, hält sich daher hauptsächlich an feuchten Orten. Man kann es so wohl erklären, dass die Diphtherie besonders feuchte Gegenden, an der See z. B., feuchte Wohnungen (Neubauten, Kellerwohnungen etc.) bevorzugt. Die dicht bewohnten Häuser der ärmeren Volksschichten, in denen es an Reinlichkeit und Lüftung, sowie an Sonnenlicht mangelt, in denen sich infolge dessen Feuchtigkeit auch länger hält, sieht man, z. B. in Kiel, Breslau, besonders befallen, relativ viel weniger dagegen die Strassenzüge einer Stadt, welche Villen enthalten.

Ob Ausdünstungen von Canälen, Mistgruben, Closets dabei eine Rolle spielen, wie dies in England so viel behauptet wird, ist streitig;

vielleicht kommen derartige Verhältnisse nur insofern in Betracht, als andere Bakterienkeime in den Rachen und die Luftwege eindringend dort den Boden für die Diphtherieinfection vorbereiten. Denn das Auftreten von Anginen, besonders von der folliculären Form, scheint oft im Zusammenhang mit derartigen unhygienischen Verhältnissen zu stehen.

Wenn es früher manchmal unerklärlich erschien, wie in entlegenen Gegenden, ohne dass irgend eine Einschleppung von Diphtherie durch kranke Personen sich nachweisen liess, die Krankheit plötzlich hervortreten konnte, und dies daher zu allerhand Hypothesen über Entstehung der Keime im Boden etc. Veranlassung gab, so können wir uns jetzt dies leicht erklären bei Berücksichtigung des Umstandes, dass Diphtheriebacillen auf intacter Schleimhaut und bei ganz gesunden Individuen sehr lange virulent fortbestehen, also ganz Gesunde den Krankheitskeim einschleppen können. Auch könnte die von Roux und Yersin u. a. gefundene Thatsache der Abschwächung der Virulenz und die Zunahme derselben unter passenden äusseren Verhältnissen zur Erklärung des plötzlichen Wiederauftretens von Diphtherie herangezogen werden.

Man hat auch vielfach Uebertragung angenommen vom Thier auf den Menschen, indem man die Geflügeldiphtherie, ja die Maul- und Klauenseuche damit in Beziehung brachte. Wenn auch manche casuistischen Beobachtungen dafür zu sprechen scheinen, so hat die bakteriologische Untersuchung jedenfalls bisher immer gezeigt, dass diese Thierkrankheiten mit typischer Diphtherie nichts zu thun haben.

Die Diphtheriebacillen halten sich auch besonders leicht auf Nahrungsmitteln, nur bei weiter gehender Zersetzung gehen sie durch die Entwicklung der Saprophyten zugrunde. Besonders in der Milch können sie sich conservieren, und so erklären sich die z. B. in Schleswig-Holstein (347*a*) auf dem Lande gemachten Beobachtungen, dass von einer Genossenschaftsmeierei aus, in welche Milch aus einer Wirtschaft geliefert wurde, in der Diphtherie herrschte, die Krankheit sich gerade in den Familien verbreitete, welche Milch daher bezogen.

Was den Einfluss der Jahreszeit anbetrifft, so wurde schon bemerkt, dass im allgemeinen die kälteren, rauheren Monate als gefährlich geschildert werden, doch finden sich auch viele abweichende Angaben, z. B. aus Italien. Das enge Zusammenwohnen, die mangelhafte Lüftung in den kalten Zeiten (in Italien wohl mehr in den heissen Zeiten) mag dabei jedenfalls auch in Betracht kommen.

Die unteren Bevölkerungsklassen (322) werden mehr befallen als die wohlhabenden: das erklärt sich aus den schlechteren Verhältnissen der Wohnungen (siehe oben), der Körperpflege, der Beaufsichtigung der Kinder etc. Vielfach findet Verbreitung statt durch die Schulen, Pensionate, Kindergärten u. dergl., wo durch die nahe Berührung der Kinder

miteinander beim Spielen, durch das lange Verweilen im selben Raume die Gelegenheit zur Infection mit Diphtherie, wie auch mit anderen Infectionskrankheiten leicht gegeben ist. Unterstützt kann das noch werden, wenn, wie dies geschehen, bei Besichtigung des Rachens durch den Lehrer immer dasselbe Instrument in den Mund eingeführt, oder gar derselbe Pinsel zu prophylaktischen Pinselungen des Halses benutzt wird.

Von allen Autoren wird die besondere Disposition des Kindesalters zum Erkranken an Diphtherie hervorgehoben. Das erste Säuglingsalter erscheint ziemlich immun, aber in der zweiten Hälfte des ersten Jahres kommen schon zahlreiche Erkrankungen vor, dies steigert sich rasch; vom zweiten Lebensjahr an bis zum 4. und 5. ist die Disposition besonders gross, sie sinkt dann allmählich bis zur Pubertät, nimmt dann stark ab, so dass Erwachsene im ganzen selten befallen werden. Die Ursachen dieser Erscheinung hat man in der relativ stärkeren Entwickelung der Tonsillen, den weiten Lymphbahnen der Rachentheile in der Kindheit, der relativ grösseren Lockerheit dieser Organe gesehen, oder man hat angenommen, dass durch Ueberstehen der Diphtherie, vielleicht in kaum bemerkbarer Weise eine bleibende Immunität für das spätere Lebensalter geschaffen werde. Man sieht ja im allgemeinen, dass Kinder grössere Neigung zu Rachenaffectionen zeigen, als Erwachsene, und es könnte sich dies aus den anatomischen Verhältnissen erklären. Vielleicht spielt auch die Neigung der Kinder, mit schmutzigen Fingern und allerhand Gegenständen in den Mund zu fahren, dabei eine grosse Rolle (Feer). Wenn man dieselben besonders in den niederen Volkkreisen, wo sie sich meist selbst überlassen sind, beim Spielen beobachtet, so wird man leicht zu dieser Anschauung gedrängt. Die Immunisierung dagegen durch das einmalige Ueberstehen von Diphtherie ist noch sehr zweifelhaft; denn jeder Kliniker kann zahlreiche Beispiele mehrfachen Erkrankens anführen, in fast allen casuistischen Berichten aus Krankenhäusern, Polikliniken etc., die sich in der Literatur finden, werden Fälle davon erwähnt. Natürlich muss man dabei absehen von denjenigen, wo, wie vielfach geschehen, folliculäre Angina, die ja äusserst leicht recidiviert, mit Diphtherie verwechselt wurde.

Was das Geschlecht anbelangt, so werden meist Knaben als leichter erkrankend bezeichnet, doch sind die Unterschiede nicht gross.

Geschwächte, schlecht genährte, gelähmte Individuen erkranken anscheinend häufiger und schwerer; auch schien in Kiel, wo bei Sectionen Tuberculose sich häufig fand, diese Krankheit die Disposition zu steigern.

Von Krankheiten, welche besonders zum Erkranken an Diphtherie disponieren, wären zu nennen: Masern, Keuchhusten und Typhus. Besonders sind bei diesen die Respirationsorgane: Larynx, Trachea und

Bronchen der Sitz der Affection bei oft vollkommenem Freibleiben des Rachens.

Es erklärt sich das wohl aus den Katarrhen der Luftwege bei diesen Infectionskrankheiten, welche einen günstigen Boden für die Diphtherie schaffen. So sieht man (nach Beobachtungen in Kiel, von Rose in Berlin) gerade Hospitalinfectionen bei solchen eintreten. Die Complication mit Scharlach kommt vor, ist aber nicht so häufig, als man früher annahm, als man noch die typische Scharlachangina damit identificierte.

In Betracht kommt endlich eine gewisse Familiendisposition, so dass manche Familien trotz günstiger sonstiger Verhältnisse eine besondere Neigung zeigen, an Diphtherie, und zwar an schweren Formen derselben zu erkranken [Eigenbrodt (303), Ruland (326)]. Nach Wassermann (353 a) beruht dies wohl auf der von ihm nachgewiesenen verschieden starken antitoxischen Eigenschaft des Blutserums gesunder Individuen.

Was die Pathogenese der Diphtherie anbelangt, so kommt es nach den neueren Anschauungen, welche mit denen Bretonneaus (14) und Trousseaus u. a. übereinstimmen, zunächst zur Ansiedelung der Bacillen an einer Stelle des Körpers, welcher günstige Bedingungen für ihre Entwickelung darbietet, am häufigsten an den Tonsillen, den übrigen Rachenorganen, dem Larynx, Trachea, Nase, seltener an Wunden der Haut, an den Schleimhäuten der Genitalien, der Conjunctiven etc. Hier bilden sie charakteristische Veränderungen, bestehend in Coagulationsnekrose und fibrinöser Exsudatbildung in und auf dem Gewebe, vermehren sich darin, breiten sich auf die angrenzenden Organe auch wohl fort, diese in derselben Weise verändernd, und können dann infolge Verlegung der Respirationswege durch die geschaffenen Pseudomembranen den Tod herbeiführen. Von diesen Stellen aus, an denen die Bacillen vegetieren, vergiften sie durch die Wirkung ihrer Toxine den Organismus und schaffen so besonders Veränderungen entzündlicher und degenerativer Natur am Herzen, den Nieren und den Nerven, welche zum Theil sehr bald nach Beginn der Erkrankung auftreten, zum Theil in eigenthümlicher Weise erst längere Zeit später zum Ausdruck gelangen. Diese, besonders die Herzveränderungen, sind dann vielfach Ursache des Todes. In sehr vielen Fällen wird aber das ganze Krankheitsbild noch beeinflusst durch die Einwirkung anderer Bakterien, wie der Streptococcen, und die Erscheinungen einer Septicopyämie complicieren die Krankheit und gestalten sie ungünstig.

Pathologische Anatomie.

Abgesehen von einzelnen früheren Versuchen ist erst in diesem Jahrhundert die pathologische Anatomie der Diphtherie gründlicher erforscht worden. In zielbewusster und klarer Weise hat Bretonneau (14) bei zahlreichen Sectionen unter schwierigen Verhältnissen die Entstehung der charakteristischen Veränderungen an der Schleimhaut, die Bildung der Pseudomembranen, die er für coagulierten Schleim hielt und für den eigentlichen Sitz der Krankheit erklärte, untersucht. Er wies schon auf die fundamentalen Unterschiede hin, die zwischen der Bildung der Pseudomembranen bei der Diphtherie und bei Einwirkung ätzender Substanzen, wie Ammoniak etc. bestehen. Durch Rokitansky, Virchow (33), Wagner (61), Buhl (60), Rindfleisch (211), Oertel (121), Heubner (198) u. a. sind die pathologischen Verhältnisse dann weiter geklärt worden. Erschwert wurde die experimentell-pathologische Untersuchung dadurch, dass nur selten Thiere in ähnlicher Weise auf Diphtheriebacillen reagieren wie Menschen.

Bei der Section eines in den ersten Tagen der Diphtherieerkrankung Gestorbenen findet man die Rachenorgane gewöhnlich mit dicken, festhaftenden Pseudomembranen besonders an den Tonsillen, den Gaumenbögen, der hinteren Rachenwand bedeckt. Reisst man sie los, so erscheint ein Substanzverlust in der Schleimhaut. Diese Membranen sind weiss, gelblich, auch wohl bräunlich oder schwärzlich. Die Umgebung ist gewöhnlich geröthet und geschwollen.

In der Nase, im Nasenrachenraum, im Larynx, wohl auch in Trachea und Bronchen constatiert man sie vielfach ebenfalls, doch pflegen sie dort meist lose aufzuliegen und sich ohne erkennbaren Substanzverlust von der Schleimhaut abheben zu lassen.

Hat die Krankheit schon länger gedauert, so findet man die Membranen oft am Rande gelockert, in der Mitte noch festsitzend. Sind die betreffenden Kranken an den Herzstörungen erst später gestorben, so bemerkt man an den Organen, wo der ursprüngliche Sitz der Affection war, oft nichts mehr oder kleine, etwas narbige Vertiefungen der Schleimhaut, granulierende Erosionen etc.

In den schweren Fällen, wo eine Mischinfection mit anderen Bakterien, besonders Streptococcen statt hatte, sieht man starke Röthung und Schwellung der befallenen Schleimhaut, Zerfall der Membranen und der Schleimhaut in eine morsche, schwärzliche, jauchige Masse und dementsprechend findet man an den inneren Organen dann auch die deutlichen Zeichen der Septicopyaemie.

Auf die durch die Diphtheriebacillen manchmal in leichten Fällen geschaffenen, rein katarrhalischen Zustände brauchen wir hier nicht einzugehen, da sie ganz dem anatomischen Bilde des Katarrhes entsprechen.

Die histologischen Veränderungen an den Schleimhäuten bei der Diphtherie bestehen im wesentlichen zunächst in einer Nekrose des Epithels und einer zugleich erfolgenden Alteration der Gefässwand. Es kommt zu einer Exsudation seröser Flüssigkeit aus den Gefässen zwischen die Epithelien und auf ihre Oberfläche. Diese gerinnt dort, infolge ihres Gehalts an Fibrin bildenden Substanzen zu einem Netzwerk dünner und dickerer Fibrinfäden und Balken, die zum Theil hyalin sich verändern, wohl durch die Einwirkung des von den absterbenden Epithel- und Wanderzellen gelieferten Ferments. So entsteht die charakteristische Pseudomembran. Und nicht blos das Epithellager kann in dieser Weise verändert werden, sondern auch in der eigentlichen Schleimhaut selbst kann es bei stärkeren Graden der Diphtherie zu Nekrose und Anfüllung des Bindegewebes mit fibrinösen Massen kommen, namentlich in der Nähe der Gefässe, die dann auch zum Theil durch solche verstopft werden. Die noch intacten, unter dem nekrotischen Theil liegenden Schleimhautpartien zeigen kleinzellige Infiltration und Erweiterung der Gefässe. Von ihnen aus dringen dann Eiterkörperchen gegen die nekrotischen Theile vor und infiltrieren sie; es kommt an der Uebergangsstelle zu einer Einschmelzung der Fibrinbalken, so dass die Pseudomembran ihren Halt verliert und losgelöst wird. Nun können durch Nekrose der Eiterkörperchen und Fibrinbildung infolge weiterer Exsudation aus den Gefässen neue Pseudomembranen sich wieder auf der Schleimhaut bilden, die dann wieder losgestossen werden, oder die Coagulationsnekrose dringt tiefer ins Gewebe ein, und weitere Schichten der Schleimhaut fallen demselben Process zum Opfer.

In den oberflächlichen Schichten der Pseudomembranen findet man die Bacillen, die Epithelzellen haben daselbst ihre Kerne verloren, sind zum Theil schollig entartet und in allerhand abnorme Formen umgewandelt. An der Grenze der Nekrose und der intacten Schleimhaut findet man auch vielfach Anhäufungen rother Blutkörperchen, die Folgen kleiner Hämorrhagien, welche dann durch Umwandlung des Farbstoffs die bräunliche oder schwärzliche Farbe mancher Membranen erzeugen. Bei der Loslösung der Membranen werden manchmal auch Gefässe, deren Wandung nekrotisch geworden war, geöffnet, und man findet dann die Residuen stärkerer Blutungen. Die Hämorrhagien scheinen hauptsächlich bei Mitbetheiligung der Eitercoccen einzutreten.

Je nach dem Sitz der Membran ist das Bild ein etwas verschiedenes. Im Respirationstractus, besonders in Larynx, Trachea und Bronchen, überwiegt die oberflächliche Nekrose des Epithels, und daher lösen sich die gebildeten Membranen leicht los, ohne dass makroskopisch die Schleimhaut Veränderungen zeigt. Es ist das die von Virchow scharf von der diphtheritischen unterschiedene croupöse oder fibrinöse Entzündung. An

den Tonsillen und anderen mit Pflasterepithel versehenen Organen dringt die Nekrose meist sofort stärker in das eigentliche Schleimhautgewebe ein, und daher sind die Membranen festsitzend, es bleibt ein blutender Defect bei gewaltsamer Losreissung zurück: diphtheritische Entzündung von Virchow. Da wir aber jetzt alle Uebergänge dieser Entzündungsformen in einander kennen gelernt haben [Cohnheim, Weigert (146), Heubner (198), Oertel u. a.], so werden wir sie nur als verschiedene Stadien oder Grade desselben Processes auffassen. Kann es doch auch, wenn das Epithel des Larynx oder der Trachea in der Pseudomembran abgestossen ist, leicht, wie oft zu beobachten ist, zu einer die tiefen Schichten der Mucosa ergreifenden Nekrose kommen.

Sind die Membranen abgestossen und ist der Process zum Stillstand gekommen, so bedeckt sich die von Epithel entblösste Partie vom Rande und den Drüsen aus wieder mit jungen Epithelzellen, tiefer greifende Ulcerationen vernarben und bedecken sich später wieder mit einer Epithelschicht. In der Tiefe können aber noch Veränderungen an dem Bindegewebe, besonders an den Muskeln und Nerven zurückbleiben; diese zeigen vielfach Entzündungsvorgänge, besonders interstitieller, aber auch parenchymatöser Natur, und so erklären sich die Functionsstörungen derselben, die bald nach stattgehabter Diphtherie eintreten.

In den schweren Fällen von Diphtherie werden auch die inneren Organe in Mitleidenschaft gezogen. Das Herz zeigt besonders Veränderungen des Myocards, Anhäufungen von Rundzellen im interstitiellen Gewebe, Abplattung der Muskelfasern, körnigen und fettigen Zerfall derselben, später Schwielenbildung. Seltener sind Endocarditis und Pericarditis (Streptococcenwirkung).

In den Nieren constatiert man post mortem oft Schwellung und parenchymatöse Trübung des Epithels der Harncanälchen, Bildung von Epithelialcylindern in ihnen, manchmal sind sie auch theilweise mit Blutkörperchen ausgefüllt, auch in die Glomeruli finden manchmal Blutungen statt. Im interstitiellen Gewebe zwischen den Canälchen und um die Glomeruli herum findet man Infiltration mit Rundzellen. In früheren Stadien ist deutliche Hyperämie vorhanden.

In sehr vielen Fällen findet man nach dem Tode Veränderungen an den Lungen. Es zeigen sich da meist bronchopneumonische Herde, welche von dem die Diphtherie der Luftwege vielfach begleitenden Katarrh der Bronchen ausgehen. Manchmal hat man auch Diphtheriebacillen in diesen Herden gefunden (Frosch, 316). In späteren Stadien kommt es auch infolge von Larynx- und Pharynxlähmung zu Schluckpneumonien. Auch croupöse Pneumonien, durch Complication mit Pneumococcen erzeugt, können post mortem sich finden.

Bei Kindern, die an Erstickung durch die Verlegung der Luftwege

durch Membranen zugrunde gegangen sind, findet man vesiculäres Emphysem, manchmal auch interstitielles, das durch das Mediastinum sich dann in das subcutane Gewebe weitererstrecken kann.

Pleuritis kann im Anschluss an pneumonische Processe auftreten. Blutungen an der Pleura findet man häufig bei schweren Fällen.

Wichtig sind dann noch die Veränderungen am Nervensystem. Sie können verschiedener Natur sein. Die in unmittelbarer Nähe des diphtheritischen Processes entstehenden Veränderungen der Nerven und Muskeln wurden schon erwähnt. Die später auftretenden bestehen in einer oft weit verbreiteten peripheren Neuritis, die manchmal einen ascendierenden Charakter trägt und parenchymatöse und interstitielle Veränderungen darbietet [P. Meyer (189) u. a.], ferner kommt Degeneration der Vorderhörner (Déjérine) vor, endlich sieht man Embolien der Gehirnarterien manchmal eintreten, besonders der Arteria fossae Sylvii, durch marantische, aus dem Herzen stammende Thromben. Wie an den übrigen inneren Organen findet man bei septisch-pyämischen Fällen Blutungen in die Meningen, die Substanz des Centralnervensystems, die Nerven etc.

Am Digestionsapparat beobachtet man gewöhnlich keine stärkeren Veränderungen. Selten ist Diphtherie des Oesophagus, am ehesten kommen Pseudomembranen noch im oberen Theil desselben, sowie im Magen vor. Im Darm findet sich gewöhnlich etwas Schwellung der Follikel. Am Anus kommen nur selten diphtheritische Veränderungen vor (Trousseau, 106).

Die Lymphdrüsen in der Umgebung der erkrankten Partien sind gewöhnlich geschwollen, das sie umgebende Bindegewebe serös durchtränkt, bei septischen Formen auch wohl von Hämorrhagien durchsetzt. Selten findet man Abscesse in den Drüsen (Streptococcen).

An den Genitalschleimhäuten: Vagina und Praeputium kommt selten Diphtherie vor, auf der Haut manchmal an excoriierten Stellen.

Allgemeine Symptome und Verlauf der Diphtherie.

Incubation: Wir müssen nach zahlreichen Beobachtungen von Aerzten, welche sich dadurch inficiert haben, dass ihnen Membranen in den Mund, die Nase etc. geschleudert wurden, annehmen, dass nach stattgehabter Uebertragung ein gewisses Latenzstadium eintritt, in dem die Bacillen noch keine wahrnehmbaren Veränderungen an der Schleimhaut erzeugen. Dasselbe wird aber sehr verschieden lang angegeben.

Bei Impfversuchen mit diphtheritischem Material fand Oertel nach 12—24 Stunden grauweisse Färbung und schmutziggrauen Belag der Wunde, Labadie-Lagrave nach 12 Stunden, Trendelenburg nach

1—3 Tagen. Bei Uebertragung von Diphtheriebacillen in das Unterhautzellgewebe sieht man nach einigen Stunden, bei Uebertragung derselben auf die Vagina des Meerschweinchens am Tage darauf die ersten Veränderungen auftreten (Löffler), bestehend in Anschwellung und Hyperämie, wozu am folgenden Tage Beläge sich gesellen.

In den casuistischen Mittheilungen über Fälle, wo der Zeitpunkt der Infection sich genau bestimmen lässt, findet man Zahlen von 2 bis 8 Tagen [Roger, Peter, Seitz (131) u. a.], 2 bis 3 Tagen [Bartels (64), Oertel (122), Jacobi (153)], 1 bis 3 Tagen (Sanné, 142). Senator, Claes (79), Seitz (131), Steiner nehmen auch an, dass das Incubationsstadium zwei Wochen oder mehr betragen könne.

Am meisten mit den Resultaten experimenteller Versuche stimmt die Zeit von 1—3 Tagen überein, in welche auch die meisten genau beobachteten Fälle fallen. Die diese Zeit überschreitenden Angaben mögen zum Theil auf Irrthum beruhen, möglicherweise aber auch so sich erklären, dass die Diphtheriebacillen lebensfähig, aber, ohne pathologische Veränderungen zu machen, im Rachen verweilen, um dann, wenn günstige Bedingungen für ihr Eindringen in die Schleimhaut eintreten, ihre deletäre Wirkung zu entfalten.

Formen der Diphtherie. Man kann nun verschiedene Formen unterscheiden, wie dies auch meist geschieht, muss dabei aber im Auge behalten, dass diese Eintheilnng zwar vom praktischen Standpunkt aus nothwendig, aber immerhin etwas willkürlich ist, da es Uebergänge zwischen all den einzelnen Krankheitsformen giebt.

Man hat unterschieden: katarrhalische Form ohne Beläge (larvierte Diphtherie, Diphtheroid, Francotte), eine solche mit kleinen Belägen, bei Oertel zur katarrhalischen Form gezählt, sonst Angine herpétique (Gubler), ponctuée, punktförmige Angina genannt, eine leichte Form, nur auf den Rachen beschränkt ohne Septicopyämie, eine schwere Form mit Uebergang auf die Athmungsorgane, eine infectiöse oder septische Form, bei der die inneren Organe mit betheiligt sind, eine maligne oder gangränöse Form mit brandiger Zerstörung der befallenen Theile und äusserst schwerem Verlauf, endlich auch eine chronische Form, die wochenlang andauert (Cadet de Gassicourt, 132). Auch eine entzündliche Form ist von Mackenzie, eine uraemische von Bouffé aufgestellt worden. Auch andere Eintheilungen sind gemacht worden.

Nach Prüfung der Eintheilungsprincipien der verschiedenen Autoren bin ich auf Grund eigener Erfahrungen dazu gelangt, folgende Formen zu unterscheiden und diese der weiteren Betrachtung zugrunde zu legen. Zunächst möchte ich reine und gangränöse (septische) Diphtherie unterscheiden und erstere wieder in Abortivformen, leichte und schwere Formen trennen.

Die reine Diphtherie unterscheidet sich von der gangränösen (septischen) Form durch das Zurücktreten der Mischinfection durch Coccen etc., das Ueberwiegen der Wirkung der Diphtheriebacillen. Durch das Hervortreten virulenter Streptococcen etc. bei der gangränösen Form kommt es zu starken, eitrigen und putriden Processen an den betreffenden Theilen und septischen Veränderungen innerer Organe. Bei der reinen Diphtherie werden die Veränderungen der Schleimhaut und der inneren Organe durch die Diphtheriebacillen und ihr Gift hauptsächlich zur Wahrnehmung gelangen.

Die Abortivformen verlaufen unter dem Bilde einfach katarrhalischer Angina, etwa mit kleinen, punktförmigen Belägen auf und in den Tonsillen. Die leichte Form befällt im wesentlichen nur die Rachentheile ohne Complication durch septische Processe, die schwere den Respirationstractus; diese afficiert auch die inneren Organe stärker.

A. Reine Diphtherie.

1. Abortivform.

Unter leichten Störungen des Allgemeinbefindens, Abgeschlagenheit, Appetitmangel stellen sich geringe Halsschmerzen ein, der Rachen ist geröthet, produciert etwas mehr Schleim als normal, manchmal treten in den Follikeln und zwischen ihnen auf den Tonsillen kleine Beläge auf (punktförmige Angina), die sich aber gewöhnlich in wenigen Tagen abstossen. Fieber ist nur in ganz geringem Maasse oder gar nicht vorhanden. Die Kranken sind bald wieder hergestellt, aber meist stärker angegriffen, als bei einer gewöhnlichen Angina. Es können aber Gaumenlähmungen zurückbleiben.

2. Leichte Form.

Die betroffenen Individuen zeigen zunächst auch allgemeine Störungen, Appetitmangel, Schwächegefühl, Kinder werden aufgeregt, unlustig zum Spielen, etwas Frostgefühl stellt sich ein, die Temperatur steigt leicht an. Dann treten Schmerzen im Rachen beim Schlucken, Steifheit und Schmerzen im Nacken ein. Bei Inspection des Rachens findet sich nur leichte Röthung, am nächsten Tag oder schon früher zeigen sich kleine festsitzende Beläge auf den Mandeln, die sich während der nächsten zwei Tage etwa allmählich vergrössern, auch wohl auf Gaumenbögen und Uvula übergehen. Zugleich werden die submaxillaren und cervicalen Lymphdrüsen schmerzhaft und schwellen gewöhnlich etwas an. Es besteht meist mässiges, selten 39° übersteigendes Fieber. Die Nase wird gewöhnlich nicht befallen, auch die hintere Rachenwand bleibt meist frei. Die Membranen bleiben, während das Fieber sinkt, stationär, fangen dann an sich abzustossen, nach einigen Tagen ist der Rachen frei, die seichten

Erosionen überhäuten sich rasch wieder. Es bleibt nur noch ziemliche Schwäche zurück.

Herz und Nieren werden meist nicht in Mitleidenschaft gezogen, aber es können Lähmungen des Gaumensegels und anderer Organe zurückbleiben. In einer Woche nach Francottes, Bartels' und meinen Beobachtungen ist durchschnittlich der Rachen von Membranen frei. Auf diese Weise verläuft die Diphtherie in den meisten Fällen, besonders bei Erwachsenen.

3. Schwere Form.

Nach dem katarrhalischen Initialstadium mit seinen Störungen des Allgemeinbefindens, wie bei den erstgenannten Formen, kommt es gewöhnlich zunächst auf den Tonsillen zu kleinen Belägen, die sich rasch vergrössern, auf den weichen Gaumen übergreifen, den Nasenrachenraum, die hinteren Theile der Nase, die hintere Rachenwand in Mitleidenschaft ziehen. Die Beläge nehmen in den folgenden Tagen an Dicke zu, stossen sich wohl auch ab und werden regeneriert. Zwischen dem 3. und 6. Tag, nicht selten erst später, treten Erscheinungen der Mitbetheiligung des Larynx auf. Schmerzen daselbst, rauher, bellender Husten (Crouphusten) tritt auf, Heiserkeit, Stridor zeigt sich, die Stimme wird schwächer, die Athmung mühsamer, anfallsweise steigert sich die Dyspnoë, dabei treten Einziehung des Epigastriums, Lungenblähung, Cyanose, inspiratorisches Kleinerwerden oder Aussetzen des Pulses ein. Derartige Anfälle können nach Aushusten von Membranstücken vorübergehen, erneuern sich aber wieder gewöhnlich, und in einem solchen Anfall sterben die Kranken asphyktisch, wenn nicht durch Tracheotomie, Intubation etc. das Athmungshinderniss gehoben wird. Bei Erwachsenen muss entweder die Schwellung oder die Membranbildung im Larynx einen sehr hohen Grad erreichen, um einen solchen Zustand hervorzurufen; bei ihnen bleibt die Respiration oft längere Zeit frei, es besteht nur Heiserkeit. Erst, wenn die Bronchen befallen werden, kommt es zu Asphyxie.

Dieser Verlauf durch Absteigen in die Luftwege ist in manchen Epidemien der gewöhnliche, er entspricht dem Bilde, das Bretonneau entworfen.

Aber neben dieser mechanischen Störung der Respiration wird bei der schwereren Form der Diphtherie das Krankheitsbild mehr oder weniger durch die Störungen der Herzthätigkeit beherrscht. Entweder schon von vornherein oder häufiger nach einigen Tagen machen sich Zeichen der Herzschwäche geltend, die Kranken werden blass, livide, hinfällig und sterben plötzlich im Collaps! Oft tritt dieser Tod ohne deutliche Betheiligung des Larynx ein, oft beschleunigt die Herzschwäche das Ende bei der Störung der Respiration.

Das Fieber ist gewöhnlich mässig, es dauert knapp eine Woche etwa, kann ganz fehlen, bei Herzschwäche ist die Temperatur sogar oft subnormal.

Albuminurie tritt oft schon in den ersten Tagen auf, starke Lymphdrüsenschwellung am Halse, Otitis media, Bronchopneumonien, sich äussernd in Zunahme des Fiebers und Frequenz der Respiration, sowie charakteristischen physikalischen Veränderungen über den Lungen, complicieren oft den Verlauf.

Manchmal bleibt der Rachen frei und die Erkrankung beginnt gleich mit Störungen im Larynx; jedenfalls selten kommt es zuerst zu Localisation in den Bronchen, Verbreitung von da nach oben (Croup ascendant).

Im Anschluss an diese schweren Erkrankungen kommen gewöhnlich mehr oder weniger ausgebreitete Lähmungen, später Störungen des Herzens vor, die noch nach Wochen den Tod herbeiführen können.

Alle diese Formen können ineinander übergehen; auf eine zunächst ganz leicht verlaufende, oft nur katarrhalische Diphtherie des Rachens folgt eine starke Diphtherie des Larynx, der Bronchen, die dem Leben rasch ein Ende macht. Herzstörungen können auftreten, ohne dass schwerere locale Symptome vorhanden waren. Meist aber entspricht der Stärke der Affection im Rachen auch die Schwere des Verlaufs.

Der Tod tritt bei reiner Diphtherie bald sehr rasch nach Beginn, bald erst später ein, je nach der Schnelligkeit der Weiterverbreitung auf den Larynx und das Ergriffenwerden des Herzens. Das wussten schon die Alten. „Nulla est moriendi certa dies,“ sagt schon Carnevale. Im allgemeinen tritt er nach meinen Beobachtungen im Mittel nach 9 Tagen ein, nach Francotte um den 5. bis 7. Tag, doch ist dieser Zeitpunkt sehr verschieden und variiert zwischen einigen wenigen Tagen und mehreren Wochen, wenn nämlich der Tod durch postdiphtherische Herzstörungen, Lähmungen, allgemeine Kachexie etc. erfolgt.

B. Gangränöse (septische) Diphtherie.

Diese Form ist ausgezeichnet durch ihren schweren Verlauf, welcher die Folge der Wirkung anderer Bakterien ausser der des Diphtheriebacillus ist.

Wir sehen dabei auch Störungen des Allgemeinbefindens vorausgehen, sie sind aber meist stärker, es tritt im allgemeinen höheres Fieber, stärkeres Krankheitsgefühl und bedeutendere Schwäche auf. Die Rachenorgane, besonders die Tonsillen und ihre Umgebung, zeigen starke Entzündungsvorgänge und Bildung dicker Pseudomembranen, in die und unter

die Blutungen stattfinden. Es tritt putride Zersetzung dieses Materiales ein, auch die Nase wird in dieser Weise ergriffen, collaterales Oedem am Larynxeingang führt leicht zu Respirationsstörung (Glottisoedem) zugleich besteht starke Schwellung der Lymphdrüsen und des Bindegewebes am Halse, so dass derselbe unförmlich anschwillt, rasch kommt es gewöhnlich zu Herzschwäche: Blutungen auf die Schleimhäute, unter die Haut, in innere Organe, starke Albuminurie treten auf, die Temperatur sinkt auf subnormale Werthe und meist, ehe der Process auf den Larynx übergehen konnte, tritt Tod durch Herzschwäche ein. Kleine Kinder sterben immer in wenigen Tagen. Aeltere Individuen können die Krankheit überstehen, aber nach Abheilung der Erosionen und Ulcerationen wird die Reconvalescenz noch lange durch Lähmungen verzögert, bleiben leicht dauernde Störungen des Herzmuskels zurück.

Complicationen und Folgezustände.

Lymphdrüsen. Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen kommt regelmässig in mehr oder weniger hohem Grade, Vereiterung derselben aber relativ selten vor. In denselben finden sich hauptsächlich Streptococcen, welche auch die Vereiterung, die gutartig zu sein pflegt und leicht ausheilt, verschulden.

Circulationsorgane. In den einzelnen Epidemien sind Störungen der Herzthätigkeit in verschieden ausgedehntem Maasse beobachtet worden.

In Kiel fand ich sie bei 51 Proc. der in der Klinik behandelten Fälle, es starben von diesen 76 Proc. Die ersten Erscheinungen traten bei Erwachsenen nach 4—27 Tagen, bei Kindern zwischen 2 und 43 Tagen auf, im Mittel 10 Tage nach Beginn der Diphtherie, bei gangränöser Diphtherie zwischen dem 2. und 20. Tag, nach 8 Tagen im Mittel, also früher als bei reiner Diphtherie.

Die Störungen der Herzthätigkeit können sich also schon früh zeigen, besonders in den schweren Fällen. Der Puls wird frequent, zunächst schnellend, später klein, unregelmässig. Seltener nimmt die Frequenz successive ab. Die Untersuchung des Herzens ergiebt eine Vergrösserung der relativen Herzdämpfung, vielfach stark hebenden und verbreiterten Stoss trotz Schwäche des Pulses. Bei zugleich bestehender Larynxstenose und Emphysem ist natürlich die Untersuchung erschwert, die Percussion der relativen Dämpfung zeigt dann aber doch meist deutlich die Dilatation des rechten Ventrikels. Die Kranken werden blass, kühl und sterben unter zunehmender Herzschwäche, nach Pässler und Romberg (360) infolge von Alteration des vasomotorischen Nervensystems.

Infolge der myocarditischen Veränderungen, nach manchen auch

infolge von Störungen der Innervation des Herzens kommt es dann etwa 2—3 Wochen nach Beginn der Diphtherie, oft noch später, zur Zeit, wo die Lähmungen eintreten, zu Störungen der Herzthätigkeit, die freilich oft so gering sind, dass die betreffenden Individuen herumgehen, spielen etc., um dann plötzlich im Collaps zu sterben. Gewöhnlich klagen sie aber über Beklemmung, Angstgefühl, Herzklopfen, sehen blass, livide aus, werden leicht dyspnoisch bei Anstrengungen, manchmal ist unmotiviertes Erbrechen das erste Zeichen. Die Haut ist kühl, oft feucht von Schweiss, der Puls frequent, unregelmässig, vielfach klein. Die relative Herzdämpfung ist vergrössert, manchmal hört man ein systolisches Geräusch über den Herzostien. Der Spitzenstoss ist oft hebend, später sehr schwach. Unter Zunahme der Beschwerden sterben die Patienten gewöhnlich nach einer stärkeren Bewegung, Anstrengung etc. Seltener geht dem Tode ein allmähliches Sinken der Pulsfrequenz auf 40 Schläge und darunter in der Minute voraus.

Blutungen in innere Organe und die Haut kommen besonders bei septischen Erkrankungen vor.

Respirationsorgane: Im Anschluss an die Diphtherie des Larynx und der Trachea kommt es zu einem mehr oder weniger starken, oft eitrigen Katarrh der Bronchen. Man hört daher gewöhnlich reichlich Rasselgeräusche über den Lungen. Dazu gesellt sich vesiculäres Emphysem, und bei starken Hustenstössen, Schreien etc. kommt es in diesem Stadium manchmal auch zu Einrissen der Alveolarwandungen und zu interstitiellem Emphysem. Man hört dann synchron mit der Respiration und der Herzaction crepitierende Geräusche über dem Mediastinum, also in der Gegend des Sternums. Im Jugulum kann subcutanes Emphysem dann auftreten und sich weit über den Körper verbreiten.

Im Anschluss an die Bronchitis kommt es leicht zu Bronchopneumonien; es kann auch zu croupöser Pneumonie kommen. Die Athmungsfrequenz wird dann wesentlich stärker, die charakteristischen physikalischen Phänomene treten auf, Erhöhung des Fiebers etc.

Als Bronchopneumonien, oft mit putridem Auswurf, verlaufen die bei Larynx- und Schlucklähmung später manchmal auftretenden Schluckpneumonien. Etwaige Pleuritis macht gewöhnlich keine deutlichen Erscheinungen.

Nieren: Relativ oft, wie zuerst wohl Wade (49) nachgewiesen, erkranken die Nieren, allerdings ist dies in den einzelnen Epidemien verschieden.

Ich fand sie unter 455 Fällen 238mal erkrankt, also in 52 Proc., bei Erwachsenen in 17 Proc., bei Kindern mit reiner Diphtherie bei 61 Proc., bei gangränöser Diphtherie bei 88 Proc. Unterholzner (220) giebt 29·15 Proc., Hefty (197) 5 Proc., Sée 50 Proc. an, Eberth, Demme (67), Bartels

(64) fanden sie bei zwei Drittel ihrer Fälle. Monti (210) bei 10 Proc. bis einem Drittel.

Die klinischen Erscheinungen bestehen im wesentlichen in Albuminurie von verschiedener Stärke. Das Sediment des Urins zeigt zunächst hyaline und Epithelialcylinder, zahlreiche abgestossene Nierenepithelien mit stark lichtbrechenden Körnern, später dieselben fettig degeneriert. Eiterkörperchen, auch wohl rothe Blutkörperchen. Oedeme und Urämie werden nur selten beobachtet.

Die ersten Zeichen der Nephritis fand ich 8 Tage nach Beginn bei reiner Diphtherie, bei gangränöser Diphtherie etwas früher. Sanné giebt die Zeit vom 2. bis 6. Tag an. Im Mittel hält die Eiweissausscheidung 12 Tage an, doch schwankt dies von 4 bis 20 Tagen.

Manchmal tritt Nephritis erst auf zur Zeit, wo die Lähmungen, myocarditischen Störungen manifest werden, so sah Monti (210) sie auch besonders nach Ablauf der dritten Woche auftreten. Auch ich fand sie manchmal erst spät, einmal erst nach 30 Tagen einsetzen. Gewöhnlich scheint sie nicht in eine chronische Nierenaffection überzugehen.

Nervensystem. Besonders wichtig sind die Erkrankungen der peripheren Nerven und Muskeln, die Neuritis diphtherica. Während Hyperästhesien dabei seltener sind (Maingault, 53; Seitz, 131), kommen Anästhesien im Gebiete der befallenen Nerven häufiger vor (Maingault u. a.). Namentlich im Rachen, Kehlkopf, seltener an den Extremitäten sieht man sie.

Besonders schwerwiegend sind die motorischen Störungen [Ghisi, Chomel, Bard, Roger (56), Maingault (53), Leube (73), Charcot und Vulpian, Senator, Mansard (119), Ziemssen (239), Henoch, Krafft-Ebing (95), H. Weber (65), Hochhaus (278), Rumpf (152) u. a.]. Dieselben können in den verschiedensten Nervengebieten auftreten, manchmal solche freilassend, die sonst gewöhnlich befallen werden. Am häufigsten werden befallen: Gaumen, Rachen, Larynx, die Nerven der Accommodation, Abducens, in nicht seltenen Fällen auch die Extremitätennerven, sowie der Vagus (P. Meyer, Guttmann, Edinger u. a.). Durch Lähmung des Gaumensegels entsteht näselnde Sprache, Unmöglichkeit zu blasen, Regurgitieren von getrunkener Flüssigkeit durch die Nase. Dieselbe Störung kann schon während der Membranbildung auftreten, ist dann aber wohl durch Infiltration und Starre des Gewebes hervorgerufen. Schon Maingault (53) und Lassègue fassten die Gaumenlähmung als eine durch den örtlichen Process hervorgerufene Entzündung der Muskulatur auf. Hochhaus (278) hat dies auch histologisch bewiesen. Lähmungen der Pharynxmuskulatur haben Unvermögen zu schlucken zur Folge, Lähmung des Laryngeus superior neben Anästhesie des Larynxeingangs, mangelhaften Schluss desselben, so dass leicht Speisen in den

Kehlkopf gerathen. Recurrenslähmungen, auch einzelner Zweige desselben (Posticuslähmung) kommen vor. Während Gaumen-, Rachen- und Larynxstörungen relativ früh (nach meinen Beobachtungen im Mittel um den 18. Tag auftreten, wohl, weil sie directe Folgen des diphtherischen Processes sind, sieht man Lähmungen der Accommodation (Donders, 52; Scheby-Buch, Zenker u. a.), des Abducens, Oculomotorius, der Extremitätennerven, des Vagus etc. erst später (28. bis 38. Tag) eintreten.

Die diphtherischen Lähmungen bieten im allgemeinen eine gute Prognose und verschwinden nach mehr oder weniger langer Zeit vollkommen. Nur wenn die Respirationsmuskeln, Zwerchfell etc. mitergriffen werden, oder indirect durch Schluckpneumonien können sie den Tod herbeiführen. Ob manche Fälle von Herztod auf Vagusveränderungen zurückzuführen sind, ist noch streitig.

Die Häufigkeit von Störungen der peripheren Nerven ist in den einzelnen Epidemien sehr verschieden. Während Donders (52) sie bei fast allen seinen Fällen sah, fand Seitz (131) sie bei 5 Proc., Unterholzner (220) bei 5·7 Proc., Weber (65) bei 8 Proc., Sanné (142) bei 11 Proc., Roger (56) bei 16 Proc. Ich fand sie bei 15 Proc. aller Fälle (incl. der Gestorbenen), und zwar Gaumenlähmung bei 12 Proc., Larynxlähmung bei 5 Proc., Accommodationsstörungen, Lähmungen von Abducens und Extremitätennerven bei 2 Proc. Von den Geheilten zeigten bei reiner Diphtherie 11 Proc. der Erwachsenen, 27 Proc. der Kinder, bei gangränöser Diphtherie 60 Proc. Lähmungserscheinungen. Dabei sind diese Zahlen sicher zu niedrig, da viele gewiss erst nach ihrer Entlassung an Lähmungen erkrankten. Aus meinen Beobachtungen und den Mittheilungen in der Literatur scheint mir hervorzugehen, dass im allgemeinen der Grad der Lähmungen von der Intensität der Erkrankung abhängig ist, doch können auch schwere Lähmungen auf leichte Diphtheriefälle folgen und umgekehrt.

Endlich sieht man in der Reconvalescenz Hemiplegien plötzlich auftreten, die auf Embolien der Arteria fossae Sylvii durch Thrombenmassen zurückzuführen sind, welche aus dem dilatierten Herzen stammen. Dieselben zeigen dann die typischen Erscheinungen der Embolie dieser Arterien.

Haut. Auf Wunden, Vesicatorstellen etc. können sich diphtherische Beläge entwickeln (Trousseau, 106), ebenso auf excoriierten Ekzempartien. Von Verwechselungen mit Scharlach natürlich abgesehen, findet man bei Diphtherie oft schon in den ersten Tagen Erytheme, die den Körper weithin bedecken können, auch wohl allmählich weiter schreiten, während sie an den zuerst befallenen Stellen abheilen, ferner papulöse und vesiculöse Exantheme und Urticaria. Manchmal können sie von einer diphtherisch erkrankten Wunde (bei Tracheotomie z. B.) ausgehen, meist

entstehen sie wohl durch die Anwesenheit toxischer Stoffe oder Coccen etc. im Blute. Sie kommen nach einigen Autoren besonders bei schweren Fällen vor (Fränkel). Andere bestreiten dies. Man sieht sie jedenfalls auch bei leichten Formen auftreten. Vielleicht stehen sie zu den Exanthemen, die man bei der Heilserumtherapie beobachtet, in Beziehung.

Petechien und grössere Haemorrhagien finden sich besonders in septischen Fällen.

Gelenkentzündungen complicieren manchmal das Krankheitsbild [Pauli (202), Gerhardt (359) u. a.]. Es handelt sich dabei vielleicht auch um die Wirkung von Coccen. Ich sah sie auch auftreten bei Kranken, die früher Gelenkrheumatismus gehabt hatten, also wohl als Recidiv desselben. Entzündungen der Schilddrüse (Brieger, 201) kommen nicht häufig vor.

Otitis media entwickelt sich durch Fortpflanzung diphtherischer oder eitriger Processe vom Nasenrachenraum auf die Tuben und hat oft bleibende Störungen im Mittelohr, Perforation des Trommelfells etc. zur Folge.

Prognose.

Die Prognose der Diphtherie ist oft schwer zu stellen. In hohem Maasse hängt sie ab von der Schwere der Epidemie. Die einzelnen Epidemien unterscheiden sich ganz ausserordentlich, oft am selben Ort zu verschiedener Zeit, in der Mortalitätsziffer. Es scheint das von der Virulenz der Diphtheriebacillen und namentlich auch vom gleichzeitigen Vorkommen von Mischinfectionen mit anderen Bakterien abzuhängen.

Besonders gefährdet sind immer schlecht genährte, scrophulöse, rhachitische Individuen, Leute, die durch Nachtwachen, Krankenpflege etc. stark mitgenommen sind.

Je jünger ein Kind, desto schlechter die Prognose. Wenn der Process sich auf die hintere Rachenwand und die Nase ausdehnt, wird sie schon ungünstiger, besonders aber wenn der Larynx befallen wird, und bei Uebergang auf die Bronchen sterben fast alle Kinder.

Septische Processe, putride Zersetzung im Rachen, in der Nase, starke Anschwellung des Halses, Blutungen auf die Schleimhaut der Nase und des Rachens, unter die Haut trüben die Prognose.

Mässiges Fieber, Temperaturen zwischen 38° und 39° sind günstig, hohes Fieber oder subnormale Temperaturen sprechen im allgemeinen mehr für einen ungünstigen Verlauf und gefährliche Complicationen.

Besonders wichtig ist die Beobachtung der Herzthätigkeit. Schwacher, sehr frequenter, unregelmässiger Puls, Vergrösserung der Herzdämpfung, Erbrechen deuten auf die Gefahr des Herztodes hin. Ausgedehnte Lähmungen, besonders die der Respirationsmuskeln können gefährlich werden. Starke Albuminurie und Lungenentzündungen verschlechtern die Aussichten.

Diagnose.

Während früher die Diagnose der Diphtherie im wesentlichen auf den Nachweis charakteristischer Pseudomembranen gestützt wurde, ist man jetzt geneigt, das Hauptgewicht auf das Auffinden der Diphtheriebacillen bei den betreffenden Kranken zu legen. Man muss sich dabei aber vor Augen halten, dass Diphtheriebacillen bei vollkommen gesunden Individuen vorkommen können und dass ebensowenig, wie man vom klinischen Standpunkt aus sagen kann, dass ein ganz gesunder Mann, in dessen Faeces man Koch'sche Kommabacillen findet, deshalb cholerakrank ist, ein Mensch deswegen, weil er Diphtheriebacillen beherbergt, als an Diphtherie erkrankt anzusehen ist. Es müssen dazu die charakteristischen Veränderungen der Schleimhaut, auch wohl die toxischen Erscheinungen an den inneren Organen vorhanden sein.

Ausserdem ist es nicht selten vorgekommen, dass geübte Bakteriologen trotz aller Sorgfalt bei typischer Diphtherie zunächst keine Diphtheriebacillen nachweisen konnten, sie vielleicht erst bei erneuerter oder nach abermals wiederholter bakteriologischer Untersuchung fanden.

Wenn man also nicht einseitig auf den bakteriologischen Befund die Diagnose gründen darf, so ist der Nachweis des Diphtheriebacillus, besonders in zweifelhaften Fällen, von der höchsten Bedeutung für die Diagnose. Dies geht aus den Publicationen von Löffler (213), Roux und Yersin (242), Kolisko und Paltauf (244), Zarniko (243), Escherich (334), Prudden (277), Welch, Park (287, 332), Kossel, Dräer (355) u. a. hervor. Die Verschiedenheit der Resultate der einzelnen Forscher erklärt sich wohl zum Theil daraus, dass es sich z. B. bei den amerikanischen Statistiken um die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung von Material handelt, das von vielen Aerzten in der Praxis gewonnen war, wo wohl mancher Fall lacunärer Angina mit unterlief. Auch die Art der bakteriologischen Untersuchung, der Gewinnung des Materials hat darauf wohl Einwirkung. Zur Stellung der bakteriologischen Diagnose wird gewöhnlich ein Stück einer Pseudomembran oder sonst etwas von der Oberfläche des Rachens abgewischtes oder abgeschabtes Material auf Löffler-Serum oder Glycerinagar verstrichen und 24 Stunden bei Körpertemperatur im Brutschrank gehalten. Am nächsten Tag findet man dann die charakteristischen Colonien, die sich auf diesen Culturmedien rascher als die Coccen entwickeln (vergl. oben bei Aetiologie). Die Entnahme findet am besten nach vorausgegangenem Gurgeln mit Wasser statt, und zwar von einer Membran oder von der Oberfläche der Schleimhaut durch Abstreichen derselben mit einer ausgeglühten Platinöse, einem Platinspatel, Glasstab, Abwischen mit etwas sterilisierter Watte oder einem kleinen Schwammstück, das in Pulverkapseln oder sterilisiertem

Reagensglas aufbewahrt wird und nach Entnahme des diphtherieverdächtigen Materiales wieder dahin gebracht oder direct auf schräg erstarrtem Löffler-schem Serum oder Glycerinagar ausgestrichen wird. Am sichersten wird man ein Stückchen Membran erhalten und damit auch ein gutes Resultat der Züchtung, wenn man mit einer sterilisierten in einem Reagensglas aufbewahrten Löffelpincette von einem diphtherischen Belag etwas entnimmt.

Will man möglichst rasch sich ein Urtheil bilden, oder ist das Culturverfahren aus äusseren Gründen nicht möglich, so kann man auch ein Ausstrichpräparat durch Verreiben von etwas so erhaltenem Material auf Deckgläsern machen, diese in alkalischer Methylenblaulösung nach Löffler färben und in ihnen dann in sehr vielen Fällen typische, an einem Ende verdickte Diphtheriebacillen, in Nestern häufig zusammensitzend, nachweisen. Mit dieser Methode habe ich in vielen Fällen ganz gute Resultate bekommen, wie auch Roux, Heubner, Escherich u. a. Bei Angina follicularis, Scharlachangina findet man nur Coccen und andere Bakterien, aber nicht die ziemlich dicken, meist in kleinen Haufen zusammensitzenden Bacillen. Bei gangränöser Diphtherie mit stark putrider Zersetzung der Membran ist es freilich wegen der zahlreichen anderen Mikroorganismen oft nicht möglich, die Bacillen zu finden, doch ist hier die Diagnose schon aus dem klinischen Bild leicht zu stellen. Auch die bakteriologische Untersuchung mit dem Culturverfahren ist dann erschwert. Selbst bei kleinen folliculären, diphtherischen Belägen konnte ich in 6 Fällen so zur Diagnose kommen, die der weitere Verlauf bestätigte.

Entsprechend der Anschauung Sahlis (351) hoffe ich nun auch, dass es mit Unterstützung des bakteriologischen Verfahrens gelingen wird, immer mehr das klinische Bild der diphtherischen Veränderungen besonders im Rachen zu fixieren, so dass man mit grösserer Sicherheit beim Blick in den Rachen sagen kann: das ist Diphtherie, das nicht. In den meisten Fällen ist das für den geübten Untersucher schon der Fall. Die festsitzende weisse, grosse oder kleine Pseudomembran ist ein sicheres Kennzeichen, besonders wenn die Umgebung keine starke entzündliche Schwellung und Röthung zeigt. Die Complication mit Coccen-invasion verschleiert das Bild, so dass gleich von Anfang oft Schwellung und Röthung vorhanden ist, aber gewöhnlich doch nicht in dem Grade, wie bei typischer Scharlachangina oder Angina follicularis. Mässiges Fieber spricht eher für Diphtherie, höheres für Angina follicularis.

Die Unterscheidung von diesen und anderen Krankheiten wird bei Besprechung der diphtherischen Affection der Nase, des Rachens und Larynx zu erörtern sein.

Allgemeine Therapie.

Bei ihren auf den Arbeiten Löfflers, Roux' und Yersins, Ehrlichs u. a. fussenden Untersuchungen erhielten Behring und Wernicke (291) das wichtige Ergebniss, dass man durch subcutane Injection des Serums von Thieren, welche gegen die Diphtheriebacillen immunisiert sind, andere Thiere gegen die Einwirkung derselben unempfänglich machen kann. Es wird im Thierkörper durch die Diphtheriebacillen eine Substanz gebildet, welche die Wirkung der Diphtheriebacillen und ihres Toxins aufhebt, das Antitoxin. Das betreffende Thier ist activ immunisiert, es produciert Antitoxin, und zwar noch lange Zeit, so dass es gegen Diphtherieinfection auf längere Zeit unempfänglich ist. Die Einspritzung seines Blutserums bei anderen Thieren macht diese passiv immun, d. h. giftfest: so lange das Antitoxin im Körper ist, sind sie gegen Diphtherie geschützt, aber dies dauert nur kurze Zeit, da das Antitoxin bald wieder ausgeschieden wird. Ehrlich und Wassermann (321) stellten zuerst grössere Quantitäten eines Serums dar, welches sehr viel Antitoxin enthielt, ebenso Aronson. Es gelang so, auch am Krankenbett festzustellen, dass mit demselben auch eine heilende Einwirkung auf Diphtheriekranke ausgeübt werden konnte. Das Serum wird so gewonnen, dass die Thiere (Pferde) allmählich immer grössere Dosen Diphtheriegift (aus Bouillonculturen nach Abtödtung der Bacillen gewonnen) eingespritzt erhalten. Dann wird das Blutserum derselben an Meerschweinchen auf seinen Gehalt geprüft. Als Normalserum gilt ein solches, von dem 0·1 Gramm die 10fach tödliche Menge eines in Ehrlichs Händen befindlichen, in seiner Wirkung auf Meerschweinchen genau bekannten Giftes unschädlich macht. Ein Cubikcentimeter Normalserum enthält nach Behrings und Ehrlichs Ausdruck eine Immunisierungseinheit. Zur Heilung der Diphtherie bei Kindern bedarf es nun nach den bisherigen Erfahrungen 600 Immunisierungseinheiten, wenn in den ersten Tagen die Behandlung erfolgt, später und bei Erwachsenen noch mehr. Das gewonnene Serum wird mit 0·5 Proc. Carbolsäure versetzt, um es haltbarer zu machen. Auch in der Milch immunisierter Thiere ist das Antitoxin enthalten. Das Antitoxin selbst zu isolieren, ist noch nicht gelungen.

Durch dasselbe werden nun nicht die Diphtheriebacillen im Körper getödtet, sie können noch weiter wuchern, aber der locale Process grenzt sich ab, und der Körper ist unempfindlich gegen die gefährliche Wirkung des Diphtheriegiftes. Roux und Martin haben das auch bei experimenteller Diphtherie der Vaginal- und Trachealschleimhaut beobachtet.

Die Wirkung des Heilserums erstreckt sich nur auf die durch die Diphtheriebacillen und ihre Gifte hervorgerufenen Alterationen des Organismus.

Sind aber Streptococcen, Pneumococcen, Staphylococcen oder anaërobe Bakterien mit im Spiele, so wird die Wirkung eine zweifelhafte sein. Diese scheinen aber meist erst dann auf den Körper ihren schädigenden Einfluss auszuüben, nachdem die Diphtheriebacillen Veränderungen der Schleimhaut geschaffen und ihnen den Weg gebahnt haben.

Frühzeitige Anwendung wird also auch eher gegen die Mischinfectionen schützen können.

Ferner, wenn die Diphtherie schon länger, etwa mehrere Tage bestanden hat, so ist das Gift anscheinend fester im Körper, etwa an die Zellen gebunden, das Antitoxin kann daher seine Wirkung auf dasselbe nicht mehr so gut entfalten. Und wenn gar der Process auf Trachea und Bronchen fortgeschritten ist, so kann auch Heilserum vor Erstickung nicht bewahren.

In frischen und leichten Fällen, in den ersten 1 bis 2 Tagen der Erkrankung genügen bei kleinen Kindern 600 Immunisierungseinheiten (I.-E.) (Flasche I der Farbwerke, vormals Meister Lucius und Brünig in Höchst; ausser dieser Fabrik liefern unter staatlicher Controlle auch Scherings chemische Fabrik in Berlin, ferner das Institut Pasteur und andere Anstalten in den verschiedenen Ländern jetzt das Heilserum), bei ausgedehnterer Erkrankung, ferner am 3. und 4. Krankheitstage 1000 I.-E. (Flasche II) und bei Erwachsenen, in schweren Fällen, bei Kindern am 3. und 4. Tag, sowie bei allen Fällen nach dem 4. Tag 1500 I.-E. (Flasche III) (Kossel, 353). Man kann auch statt Flasche II 2 Flaschen Nr. I injicieren. Am besten injiciert man unter aseptischen Cautelen, indem man die Haut mit Seife und Aether reinigt, mit einer vorher mit Alkohol und 0·5proc. Carbolsäurelösung ausgespülten Koch'schen Ballonspritze oder einer etwa 10 Cubikcentimeter fassenden sterilisierbaren Spritze mit Asbeststempel die betreffende Dosis, d. h. den Inhalt einer Flasche unter die Haut des Oberschenkels oder die unteren seitlichen Thoraxpartien, ohne nachher zu massieren. Die Flüssigkeit wird rasch resorbiert, der Schmerz ist gering, die Injectionsstelle macht auch später kaum Beschwerden.

Zur Immunisierung bei Familienangehörigen der Kranken kann man den 10. Theil von Flasche II oder den 5. Theil von Flasche I benutzen; die Immunisierung hält aber wohl nicht länger als 2 bis 3 Wochen vor. Nachwirkungen der Injection sind in grosser Menge beschrieben worden: Erytheme, wie Erythema nodosum, multiforme, papulöse Exantheme, Urticaria etc., ferner Gelenkschmerzen und -schwellungen (vergl. Zusammenstellung von Barth, 354). Sie haben aber ebenso wie die geringe Infiltration und Schwellung der Injectionsstelle nicht viel zu sagen. Dass Herztod, Lähmungen, Albuminurie die Folge des Heilserums seien, ist jedenfalls sehr ungewiss. Die Wirkung zeigt sich nicht

gleich, am nächsten Tag sind oft stärkere Membranen da, weil Stellen, wo Diphtheriebacillen im Gewebe sassen, noch nekrotisch geworden sind, dann grenzt sich aber der Process ab, und die Membran beginnt sich nach weiteren 24 Stunden allmählich abzustossen, ihr Rand rollt sich ein, die Schwellung nimmt ab. Die zurückbleibenden Erosionen heilen rasch, auch Lymphdrüsenschwellung geht schnell zurück. Bei Larynxdiphtherie kann die Abstossung der Membran am 2. oder 3. Tag die Athmung so erschweren, dass die Tracheotomie nöthig wird, gewöhnlich ist sie aber zu vermeiden, und der Process schreitet nicht auf Trachea und Bronchen weiter fort. Temperatur und Pulsfrequenz sinken im allgemeinen bald nach der Injection. Dementsprechend bessert sich das Allgemeinbefinden.

Bei Complicationen mit ausgebildeten septischen Processen, Pneumonien, Otitis media etc. ist weder ein Temperaturabfall, noch eine Besserung des Allgemeinbefindens gewöhnlich zu constatieren, ebensowenig ist das bei längerer Dauer des Diphtherieprocesses selber der Fall.

Nach den Statistiken von Ehrlich, Wassermann, Kossel (323), Katz und Aronson, Roux und Martin, Chaillou u. a. sind die Erfolge gute gewesen, bessere, als mit anderen Heilmethoden. Nach Welch (352) starben von 7166 aus der Literatur bekannten mit Heilserum behandelten Diphtheriefällen nur 17·13 Proc. Von den Operierten (Tracheotomie oder Intubation) starben 37 Proc. (sonst gewöhnlich 70 Proc.), bei einem Alter unter einem Jahr starben 47 Proc., bei 1 bis 2 Jahren: 33 Proc., und so sinkt die Zahl bis auf 9·3 Proc. bei Kindern über 5 Jahr, während sonst die entsprechenden Zahlen etwa 88·3 Proc. im 1. Jahr, 82·5 Proc. im 2. Jahr. etc. waren. Je nach dem Tage des Beginnes der Behandlung stellt sich die Zahl der Todesfälle so: am 1. und 2. Tag der Erkrankung: 5·5 Proc., 3. und 4. Tag: 15·2 Proc., nach dem 4. Tag 31·8 Proc. Diese Zahlen sprechen deutlich zu Gunsten der Heilserumtherapie, und zwar für ihre möglichst frühzeitige Anwendung.

Die allgemeine Behandlung der Diphtherie wurde bisher vielfach hinter der localen zurückgestellt, und es war dies auch ganz berechtigt, da der Diphtheriebacillus ja seinen Sitz in der Pseudomembran hat, höchst selten nur in den Körper weiter eindringt. Wie Bretonneau dies schon betonte, so hat neuerdings auch Löffler die locale Behandlung, die directe Vernichtung des Krankheitserregers besonders hervorgehoben.

Doch erfordert immer die allgemeine Störung des Organismus durch die in ihn eingedrungenen Gifte und besonders die Bakterien, welche sich neben dem Diphtheriebacillus angesiedelt hatten, eine allgemeine Behandlung.

Fast alle Autoren vor Bretonneau und viele nach ihm bevorzugten dabei die antiphlogistischen Methoden: Blutentziehungen durch

Aderlässe und Blutegel, Brechmittel wie Tartarus stibiatus und Cuprum sulfuricum. Vesicantien [Albers (12), Jurine, Caillou (10), des Essartz (7), Ferrand, Goelis (11), Corneliani (22) u. a.].

Doch machte sich dagegen eine allmählich stärker werdende und zuletzt siegreiche Opposition geltend [Bretonneau (14), Trousseau (106), Bourgeois, Jaffé (55), Bierbaum (48) u. a.] Die Blutentziehungen und Brechmittel schwächen die Kinder, so dass sie der Krankheit gegenüber weniger widerstandsfähig werden, und Vesicatorwunden bedecken sich leicht mit diphtherischen Membranen. Am ehesten liess man noch Brechmittel: Tartarus stibiatus [Jaffé (55), Marxsen (25). Städelin] und Cuprum sulfuricum [Küttner (37), Hönerkopff, Landsberg. Serlo (19) u. a.] gelten, da beim Erbrechen Membranen durch die stärkere Secretion der Schleimhaut und durch die Würgebewegungen oft losgelöst und herausgebracht werden. Immerhin hat man sie ihrer schädlichen Nebenwirkungen wegen jetzt verlassen [Bierbaum (43), Krüger-Hansen (15*a*) u. a.]. Ausgehend von der Ansicht, dass bei Diphtherie eine übermässige Neigung des Blutes zu Bildung fibrinöser Massen bestehe, suchte man die Gerinnungsfähigkeit zu beschränken und glaubte in den Quecksilberpräparaten passende Medicamente gefunden zu haben. Namentlich wurde Calomel empfohlen [Albers (12), Goelis (11), Bard, Cheyne, Autenrieth, Heusinger, Küttner (37), Bretonneau (14), Marxsen (25), Heyfelder (29), Cöster u. a.], oft in unglaublich hohen Dosen. Bartels (64), Müller-Warneck (154) u. a. bevorzugten Einreibungen mit grauer Salbe. Als schwächend, keinen Erfolg versprechend und auf falschen Voraussetzungen beruhend, ist diese Therapie jetzt auch fast ganz verlassen. Am längsten bis in die letzte Zeit hat sich noch die Darreichung von *Hydrargyrum cyanatum* gehalten [Erichson (151), Rothe (181), Seldén, Oertel (315) u. a.]. Als mildere Mittel wurden dann eine Zeit lang zum selben Zweck Schwefelleber. Kalium sulfuratum [Krüger-Hansen (15*a*) u. a.] und neutrale schwefligsaure Magnesia (Schottin, 118) empfohlen.

Beliebt war in den letzten Jahrzehnten auch vielfach die Darreichung von chlorsaurem Kali zu mehreren Gramm pro die [Isambert (44), Jakobi (153), Ciatagglia (141), Seeligmüller (143) u. a.]. Doch brachten ab und zu vorkommende tödtliche Intoxicationen dasselbe in Misscredit. Die Wirkung des *Natrium bicarbonicum* und *nitricum* wurde von Küchenmeister (58), Volquartz u. a. gerühmt, doch sind diese Mittel, wie auch die Cur mit Vichywasser nach Baron (41) jetzt verlassen.

Das Eisenchlorid, welches local auch jetzt noch oft angewandt wird, ist als inneres Mittel von Rouzier, Demme (67), Jaffé (55), Rothe (81), Clar (84), Jakobi (153) empfohlen, aber wohl nur local

wirksam. Es wurde für desinficierend gehalten und sollte zugleich stärkend wirken.

Als desinficierende Mittel, welche auch im Innern des Körpers diese Eigenschaft entfalten sollten, sind besonders empfohlen worden: Theer (Mixtur le Boeuf Bouchut, 94), Salicylsäure (Haberkorn u. a.), Chlorwasser (Welch), Carbolsäure (Klein, Averbeck, 139), Thymol (Gros), Wasserstoffsuperoxyd [Hofmokl (230), Hope]. Ihnen schliessen sich die Balsamica an: Cubeben [Paul, Trolong (149), Trideau u. a.], Copaivabalsam (Trolong), die eine Zeit lang in Frankreich viel gebraucht wurden. *Oleum Terebinthinae* scheint noch besser wirksam zu sein [Peabody, Bosse (166), Satlow (219), P. Guttmann, Bungeroth, Baruch u. a.], besonders, wenn man nach Bosse auf einmal grosse Dosen giebt, also soviel Cubikcentimeter, als das Kind Jahre zählt. Das Terpentin geht leicht in den Körper über, wird im Urin wieder ausgeschieden. Auch mir machte es den Eindruck, eine raschere Abstossung der Membranen zu bewirken, ohne toxische Wirkung zu zeigen.

Durch P. Guttmanns (164) Empfehlung wurde die Behandlung mit *Pilocarpinum muriaticum* eine Zeit lang viel angewandt [vergl. auch Küster (178), Baschwitz, Courtois u. a.]. Es hat wohl nur die Wirkung, die Membranen eher zur Loslösung zu bringen infolge stärkerer Secretion der Schleimhaut. Es kann aber leicht das Herz schwächen, daher erklärten sich viele Autoren direct dagegen [Demme (191), Fiedler u. a.]

Das von Klebs und Graham Brown (148) empfohlene Natrium benzoicum hat Waldenburg (180) als unnütz geschildert. Auch Eucalyptusöl [Mosler (160), Dujardin-Beaumetz] scheint keine sichere Wirkung auszuüben. Endlich hat man Chinin und Chinarinde sehr empfohlen, sowohl gegen das begleitende Fieber, als auch als Tonicum und antiparasitäres Mittel [Fiedler (102), Averbeck (139), Oertel (122) u. a.].

Bei Herzschwäche wird man am besten Kampher geben, innerlich oder in Oel subcutan zu 0·05 bis 0·2, 2- bis 4stündlich, etwa eine Eisblase auf das Herz und Wein.

Bei Albuminurie muss man alle nierenreizenden Medicamente, wie die Balsamica vermeiden. Die Lähmungen werden nach den allgemeinen Regeln der Elektrotherapie mit faradischem und galvanischem Strom behandelt. Warme Bäder, Curen an Orten mit Thermen, Soolbädern, Eisenquellen sind dann indiciert. Auch Injectionen von Strychnin. nitric. zu 0·5 bis 2 Milligramm täglich haben oft guten Erfolg. Daneben sucht man durch Eisenpräparate, Arsen, gute Ernährung etc. den Körper zu kräftigen.

Besonders wichtig ist die **Prophylaxe** der Diphtherie.

Sie erfordert möglichst rasche und streng durchgeführte Isolierung des Kranken, bis er wieder genesen ist. Da auch bei Gesunden [Löffler (213), Tobiesen (293) u. a.] oft noch lange Diphtheriebacillen sich im Rachen halten, so würde es eigentlich als das Beste erscheinen, die Kinder zu isolieren, bis sie keine Diphtheriebacillen mehr im Halse haben, wie dies in Amerika jetzt auch theilweise geschehen soll. Ob ein solches Verfahren aber sicheren Schutz verleiht, ob es überhaupt durchführbar ist, muss noch als nicht sicher bewiesen bezeichnet werden. Man wird je nach der Stärke der Erkrankung früher oder später (gewöhnlich circa 4 Wochen nach Beginn) die Kinder erst wieder zur Schule lassen. Die Geschwister müssen von der Schule, den Spielplätzen u. dgl. ausgeschlossen, Schulen müssen geschlossen werden, wenn Diphtheriefälle unter den Schülern häufiger vorkommen. Ausserdem müssen Kleider, Wäsche, Gebrauchsgegenstände des Kranken getrennt gehalten und desinficiert werden, wie auch das Krankenzimmer nach Beendigung der Krankheit, da der Bacillus sich leicht an feuchten Stellen, Dielen etc. hält. Milch von Wirtschaften, in denen Diphtheriefälle vorkommen, darf nicht ungekocht zum Gebrauch verwandt werden. Die Anzeigepflicht von Diphtheriefällen ist unbedingt nothwendig, um das Publicum zu schützen, obwohl es dieser Maassregel häufig sehr widerstrebt.

Pharyngitis diphtherica.

(Specieller Theil.)

Die Pharyngitis diphtherica wird auch bezeichnet als Diphtheria, Diphtheritis pharyngis, faucium, Angina diphtheritica, diphtherica, membranacea, pseudomembranacea, crouposa, maligna, Angine couenneuse etc.

Pathologische Anatomie.

Bekommt man die Rachenorgane bei Sectionen im Beginn der Diphtherie zu Gesicht, so nimmt man nur dünne, oft noch leicht abwischbare Beläge wahr, die manchmal nur in den Krypten der Tonsillen ihren Sitz haben oder nur punktförmige, hirsekorngrosse Stellen der Schleimhaut betreffen, ihre Umgebung zeigt Röthung und Schwellung, allerdings gewöhnlich in geringerem Grade als ante mortem.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Epithelzellen an diesen Stellen der Coagulationsnekrose anheimgefallen, ihre Kerne färben sich schlecht, das Protoplasma ist mehr oder weniger in schollige Massen umgewandelt, darum herum findet sich ein Netzwerk

von Fibrinfäden, die Schleimhaut zeigt darunter Erweiterung der Gefässe, Rundzellenanhäufung an den Grenzpartien gegen das Epithel hin.

Bei längerer Dauer der Diphtherie sieht man die durch die Nekrose des Epithels und die fibrinöse Exsudation verdickte Pseudomembran grössere Dimensionen in Dicke und Ausdehnung annehmen. Meist ist die Mitte, die älteste Partie, am dicksten, während die Membran von da aus nach dem Rande zu sich verdünnt. Am Rande hört die Membran entweder plötzlich auf oder verdünnt sich allmählich so, dass sie nur die oberflächlichste Epithelschicht in sich schliesst, oder sie überlagert noch etwas das Epithel. Die weisse Farbe wird mehr gelb, grau oder auch bräunlich durch Blutaustritt unter sie und in sie hinein. Man sieht auf Schnitten nur noch geringe Reste der Epithelzellen, oft inselförmig angeordnet mit erhaltenen oder zerfallenen Kernen, zwischen einem dicken Balkenwerk von stark lichtbrechendem, zum Theil hyalin verändertem Fibrin und körnigem, wohl aus zerfallenem Protoplasma entstandenem Material. An der Oberfläche bemerkt man bei Färbung mit Methylenblau nach Löffler allerhand Bakterien, Hefen etc., in der Schicht der Epithelzellen Haufen von Diphtheriebacillen, in den tieferen Schichten fehlen diese meist. Das anstossende Bindegewebe der Mucosa zeigt Erweiterung der Gefässe, um sie herum und manchmal in ihnen, ferner im Gewebe zerstreut fibrinöse Massen, die sich zum Theil auch von der Membran aus in das Gewebe hinein verzweigen, ausserdem gegen die Pseudomembran hin Anhäufungen von Rundzellen. Die etwa vorhandenen Schleimdrüsen zeigen mehr oder weniger verändertes, gequollenes oder auch der Coagulationsnekrose anheimgefallenes Epithel, manche sind ausgedehnt und enthalten reichlich Schleim, der die Membran an einzelnen Stellen durchbrechen kann. In vielen Fällen nimmt man auch rothe Blutkörperchen, mehr oder weniger verändert, an der Grenze der Pseudomembran wahr, die durch Diapedese oder Gefässruptur dahin gelangt sind. Auch in den Krypten der Tonsillen ist das Epithel gewöhnlich nekrotisch und von Fibrinmassen umgeben, manchmal zieht aber die Membran auch, ohne sich in sie einzusenken, über sie hinweg. Ist der diphtherische Process noch tiefer in das Gewebe eingedrungen, hat er auch die Gefässe in Mitleidenschaft gezogen, so kommt es zur Stase in den Capillaren, Anfüllung derselben mit zusammengeschobenen rothen Blutkörperchen, später zu Arrosion der Gefässe und damit leicht zu stärkeren Blutungen.

Sind die Membranen in Abstossung begriffen, so findet sich an ihrer Unterfläche eine reichliche Ansammlung von Eiterkörperchen, die Membran hängt nur mit einzelnen Fäden mit der Schleimhaut zusammen; diese werden später auch eingeschmolzen. Am Rande ist sie vielfach schon abgehoben, wenn sie in der Mitte noch fest aufsitzt. Zwischen

Eiterkörperchen. theilweise in das Bindegewebe eindringend, nimmt man auch Streptococcen wahr.

Ist die Membran abgestossen, so sieht man makroskopisch die Schleimhaut oft anscheinend unverändert, nur mit etwas eitrigem Schleim bedeckt, bei tieferem Eingreifen des Processes aber deutlich vertiefte Erosionen. Mikroskopisch zeigen diese Stellen immer Mangel des Epithels, Rundzelleninfiltration des Bindegewebes, meist Anwesenheit von Streptococcen und Ablagerung reichlicher Leukocythenmassen auf der Oberfläche. Diese können nun wieder Beläge bilden, indem ihr Protoplasma körnig sich trübt, schollig entartet, der Kern sich zuerst nur schlecht färbt, dann ganz zerfällt, und um sie herum sich wieder Fibrinmassen ausscheiden. Die neugebildeten Membranen werden dann wieder losgestossen u. s. w., oder die Erosion bedeckt sich vom Rande und von den Mündungen der Schleimdrüsen aus, wenn deren Epithel noch erhalten blieb, mit einer neuen Epithellage, die Hyperämie und Infiltration des Bindegewebes bildet sich zurück.

Bei septischen Processen kommt es neben der Membranbildung leichter zu Hämorrhagien, Thrombosierung der Gefässe mit Coccenmassen, starker Hyperämie des umgebenden Gewebes, Tiefgreifen der Nekrose des Bindegewebes um die im Gewebe, besonders in den Lymphbahnen, reichlich enthaltenen Streptococcen herum. Das Gewebe wird dann in ausgedehntem Maasse durch demarkierende Eiterung abgestossen und hinterlässt tiefere Ulcerationen. Die granulierende Oberfläche bedeckt sich nur langsam mit Epithel.

Bei der mit ausgedehntem brandigen Zerfall einhergehenden Form ist das ganze Gewebe, die Membran sowohl wie das unterliegende Bindegewebsstratum in eine schmierige, brüchige, durch infolge der Fäulnis veränderten Blutfarbstoff schwarz gefärbte Masse verwandelt, an deren Rand im günstigen Fall eine starke Eiterung Platz greift. In dem nekrotischen Gewebe sieht man allerhand Bakterien und sonstige Mikroorganismen, die Diphtheriebacillen sind unter ihnen nicht mehr deutlich zu unterscheiden.

Bei Heilung von gangränösen Partien kommt es zu tiefen Geschwüren, wie man sie bei Sectionen von an Herzschwäche später gestorbenen Kranken beobachten kann, und zu starker Narbenbildung an den betroffenen Organen.

Symptome und Verlauf:

1. *Abortivform* (punktförmige Angina, katarrhalische Form).

Nach meist leichten Störungen des Allgemeinbefindens und bei etwas Fieber klagen die Kranken über leichten Schmerz und Stechen im

Rachen, an den Tonsillen und Gaumenbögen, besonders beim Schlucken von festen Speisen. Bei Inspection der Rachenorgane nimmt man nur Röthung und etwas Schwellung der Tonsillen, der Gaumenbögen, auch wohl der hinteren Rachenwand und ihrer Follikel wahr. Fieber ist oft gar nicht oder nur mit geringer Temperatursteigerung vorhanden. Nach einigen Stunden oder einem halben Tag etwa kommt es zu kleinen Belägen an den Krypten der Tonsillen oder auf der Schleimhaut zwischen denselben; diese sehen milchweiss oder etwas gelblich aus, und man ist daher manchmal versucht, sie für an diesen Stellen hängen gebliebene, aus der Nahrung stammende Milchtheilchen zu halten. Aber trotz Spülens und Gurgelns, ja oft trotz Auswischens des Rachens bleiben sie festsitzen. Sie können punktförmig, hirsekorn- bis hanfkorngross, rund oder zackigfetzig aussehen, so dass die Tonsillen wie mit Kalk bespritzt aussehen können. Gewöhnlich nimmt die Hyperämie der Umgebung keinen stärkeren Umfang an. Die Lymphdrüsen am untern Kieferwinkel schwellen etwas an, und es besteht Druckempfindlichkeit daselbst. Meist geht dies in einigen Tagen vorüber, indem die kleinen Beläge gelockert und abgestossen werden, die entzündlichen Erscheinungen allmählich abnehmen, das Fieber, wenn es überhaupt vorhanden war, verschwindet. Doch können die Beläge auch manchmal hartnäckig längere Zeit bestehen bleiben, ohne sich zu verändern. In ihnen, wie auch auf der katarrhalisch afficierten Schleimhaut kann man Diphtheriebacillen nachweisen. Manchmal fehlt auch jeder Belag und nur das Auftreten einer katarrhalischen Angina bei Leuten, die mit Diphtheriekranken in Berührung gekommen waren, der Nachweis der Diphtheriebacillen und auch wohl hinterher eine Gaumenlähmung, weisen auf die Art der Entstehung hin. Zum Unterschied von gewöhnlichen Anginen fühlen die Kranken sich stärker angegriffen, als dies der leichten Affection sonst entsprechen würde.

2. *Leichte Form.*

Zuerst tritt nach den Prodromalerscheinungen unter Fieber, bei dem die Temperatur gewöhnlich unter 39° bleibt, eine Röthung und Schwellung der Tonsillen, sowie der angrenzenden Rachentheile, Schmerz beim Schlucken etc. ein. Dann zeigen sich zuerst kleine durchsichtige Beläge, so dass die Schleimhaut mit einem dünnen Schleier an den betreffenden Stellen überzogen scheint. Diese Trübung der Oberfläche geht dann mehr und mehr in eine weissliche Färbung über und, während rings am Rande der dünne Ueberzug sich weiter über die Schleimhaut verbreitet, bildet sich in der Mitte ein immer mehr sich verdickender Belag aus, welcher der Schleimhaut fest aufsitzt, beim Losreissen zwar keine deutliche Vertiefung, aber eine blutende Fläche zurücklässt. In kurzer Zeit oft verbreitet sich die geschilderte Veränderung über die

Tonsille, geht von da aus auf die Gaumenbögen, die Uvula, wohl auch auf die hintere Seite des Gaumensegels über, oder sie entwickelt sich fleckweise, dann allmählich sich ausbreitend und confluierend an Uvula, Gaumensegel etc. zu gleicher Zeit wie auf den Tonsillen. Auch die hintere Rachenwand wird theilweise mit ergriffen. Manchmal sieht man den Process von den dort befindlichen Follikeln ausgehen und von da sich weiter verbreiten oder es bilden sich zunächst auf einer oder auf beiden Seiten derselben senkrecht herabverlaufende Streifen aus, die sich allmählich verbreitern und confluieren. Die Röthung und Schwellung der umgebenden Schleimhaut hält sich dabei in mässigen Grenzen. Die Lymphdrüsen am Hals, sowohl die am Unterkieferwinkel, als auch die cervicalen und manchmal auch die occipitalen schwellen an. Dabei dauert das Fieber gewöhnlich fort mit niederen Temperaturwerthen. Der Process erreicht gewöhnlich in zwei bis drei Tagen seinen Höhepunkt, dann sieht man, wie die mehr gelblich gefärbten Beläge sich scharf abgrenzen, nicht mehr so diffus in die umgebende Schleimhaut übergehen, ihr Rand hebt sich empor, flottiert, eitriger Schleim umgiebt ihn oft. Beim Schlucken, Räuspern, Gurgeln etc. lösen sich die Membranen immer weiter los und werden dann abgestossen. Selten kommt es dabei zu Blutungen. Die Schleimhaut erscheint nach ihrer Entfernung nur etwas geröthet, mit eitrigem Schleim bedeckt, sie heilt rasch ab, auch die Lymphdrüsen bilden sich bald zurück. Herzstörungen und Albuminurie treten meist nicht ein, ebenso sind Lähmungen gewöhnlich nicht schwer und weniger häufig, als bei der folgenden Form.

Gewöhnlich kann man nicht den ganzen Verlauf beobachten, bekommt vielmehr die Kranken erst auf der Höhe der Krankheit oder kurz vorher mit schon voll ausgebildeten Belägen zu Gesicht.

3. *Schwere Form.*

Manchmal deuten die Vorboten, das höhere Fieber, auf schwereren Verlauf hin, aber in sehr vielen Fällen fängt die Affection ganz so an, wie ein leichter Fall, es kommt zu kleinen, allmählich grösser werdenden und confluierenden Belägen, die in langsamem Fortschreiten auf die hintere Rachenwand, Nase, Kehlkopf, Luftröhre und Bronchen sich ausdehnen. Sie können auch im Rachen schon gelockert oder abgestossen sein, wenn diese Organe befallen werden, so dass dann das Bild der Rachenaffection vollkommen dem der leichten Form entspricht. In anderen Fällen aber kommt es von Anfang gleich zu stärkeren Erscheinungen an den Tonsillen, Gaumen etc. Die Röthung und Schwellung dieser Theile ist stark, die Schleimhaut zeigt dann weithin zuerst eine grauliche Verfärbung, auch wohl eine starre, sulzige Infiltration und in einem halben Tag etwa entwickeln sich daraus weisse Pseudomembranen, welche

die ganzen Tonsillen, Gaumenbögen, Uvula etc. überziehen. Was also sonst durch allmähliches Fortwuchern entsteht, geht hier sogleich, wie aus einem Gusse, vor sich. Rasch verdicken sich die Membranen, oft auf einige Millimeter im Durchmesser, sie färben sich leicht etwas bräunlich oder schwärzlich durch kleine Hämorrhagien. Die Schwellung der Schleimhaut, die Dicke der Membran bringen es mit sich, dass manchmal die Tonsillen sich berühren und die Passage für die Speisen und sogar die Athmung gehindert wird; das umgebende Oedem kann dann leicht auf den Kehlkopfeingang übergehen und Glottisödem erzeugen. Rasch schwellen auch die Lymphdrüsen am Hals, sowie das sie umgebende Bindegewebe an, rasch werden gewöhnlich auch Nasenrachenraum und Nase befallen, und rasch verbreitet sich die Diphtherie weiter auf die Luftwege. Dabei treten meist Herzstörungen und Albuminurie ein, und der Tod kann rasch erfolgen.

Die Secrete im Rachen zersetzen sich leicht, so dass dann übler Geruch aus dem Munde entsteht; doch darf das nicht als Zeichen putrider Processe in der Schleimhaut angesehen werden, verschwindet auch meist leicht bei Anwendung von Gurgelwässern, Rachenspray mit desinficierenden Mitteln.

Diese für kleine Kinder so gefährliche Form heilt bei älteren oft und bei Erwachsenen meist ab, indem die Beläge sich loslösen und expectoriert werden. Da sie oft ziemlich tief in das Gewebe eingreifen, so kommt es leicht dabei zur Eröffnung kleiner Gefässe und daher zu stärkeren Blutungen bei der Abstossung der Membranen. Das ergossene Blut zersetzt sich dann leicht und giebt Anlass zu äusserst widerlichem Foetor ex ore, der sich aber auch durch Desinfection und Reinigung des Rachens in Schranken halten lässt. Ja es kann in seltenen Fällen zur Eröffnung grösserer Gefässe, abnorm verlaufender Arterien an den Tonsillen kommen, und so ist es zu unstillbaren Blutungen und damit zum Tode in dieser Periode der Krankheit gekommen.

Nach Ablösung der Membranen sieht man ausgedehnte, mit Eiter und Schleim bedeckte Erosionen auf der Schleimhaut. Diese können wieder neue Beläge bilden oder gleich durch Ueberhäutung mit Epithel heilen, so dass später nichts mehr an sie erinnert.

Zugleich schwellen die Lymphdrüsen ab, selten vereitern sie infolge der Wirkung der in sie eingedrungenen, bei dieser Form manchmal schon eine grössere Rolle spielenden Streptococcen. Schwere Lähmungen, Herzstörungen etc. können die Reconvalescenz beeinträchtigen oder noch spät den Tod verschulden.

4. Gangränöse, septische Form.

Diese Form kann sich allmählich aus den vorher geschilderten durch stärkeres Hervortreten der Streptococcenwirkung, Bildung ausgedehnter Gewebsnekrose und putriden Zerfalls unter den Membranen, die sich dann in das Bild eines Brandschorfes umwandeln, entwickeln. In den meisten Fällen wird es sehr bald schon klar, dass neben der Diphtherie ein brandiger Process vorhanden ist. Fieber und Schwellung und Röthung der Rachenorgane, besonders der Tonsillen sind von vorneherein stark. Letztere können so stark prominieren und sich entzünden, dass man an einen Tonsillenabscess denkt, aber bald trübt sich die Oberfläche, verwandelt sich in einen gelbweissen, bald bräunlich und schwärzlich werdenden Belag, zugleich treten auf den entzündeten Gaumenbögen, Uvula, hinterer Rachenwand etc. derartige Pseudomembranen auf. Unter den Membranen und um sie herum kommt es zu Zerfall der Gewebe oft in ausgedehntem Maasse, eine äusserst übelriechende, mit Eiter, Membranfetzen etc. vermischte Jauche quillt unter den Belägen hervor, auch Nasenrachenraum und Nase betheiligen sich daran, das Schlucken ist äusserst erschwert, die Sprache näselnd, bei der Athmung hört man ein schnarchendes Geräusch infolge der Schwellung der Gaumentheile und der ary-epiglottischen Falten. Dies steigert sich oft zu so starker Erschwerung der Athmung, dass die Tracheotomie nöthig wird. All das entwickelt sich oft in einigen Stunden, einem Tage. Dabei sind die submaxillaren, cervicalen und wohl auch die occipitalen Lymphdrüsen stark geschwollen, ebenso das Halsbindegewebe, so dass eine unförmige Verdickung des Halses entsteht (Hyanche). Die Kranken liegen meist somnolent mit halbgeschlossenen Augen, lividem gedunsenem Gesicht, die Lippen- und Nasenöffnungen bedeckt mit eingetrockneten blutigen und jauchigen Massen, trockener, rissiger, braun oder schwarz gefärbter Zunge da. Aus den Mundwinkeln und der Nase sickert jauchige Flüssigkeit und erodiert die Haut. Blutungen erfolgen in den Rachen aus arrodierten Gefässen, das Blut zersetzt sich rasch, mischt sich den jauchigen Massen zu, diese, hinabgeschluckt, führen zu starken Magenstörungen, Diarrhoen, werden sie aspiriert, zu gangränösen Pneumonien. Blutungen erfolgen ferner in das Gewebe des Halses und der inneren Organe. Gewöhnlich kommt es rasch zu meist ziemlich starker Albuminurie und den sonstigen Zeichen parenchymatöser Nephritis, ferner zu Herzschwäche, und so kann unter Sinken der Temperatur auf subnormale Werthe, und elendem, frequentem, irregulärem Puls binnen wenigen Tagen der Tod erfolgen. Kinder sterben fast regelmässig. Wenn, wie bei Erwachsenen manchmal, die Krankheit zum Stillstand kommt, so werden die nekrotischen Massen unter reichlicher Eiterung abgestossen, es bleiben starke

Defecte und tiefe, granulierende Ulcerationen zurück, die nur langsam unter Narbenbildung heilen. Fast immer kommt es aber zu schweren Folgeerscheinungen: Lähmungen, Herz- und Nierenstörungen, die nach Wochen oder Monaten noch den Tod herbeiführen können.

Diagnose.

Die Unterscheidung einer mit rein katarrhalischen Erscheinungen im Rachen einhergehenden Diphtherie von einer katarrhalischen Angina lässt nur dann sich ermöglichen, wenn man, etwa aufmerksam gemacht durch gleichzeitig auftretende Diphtheriefälle in der Umgebung des Kranken, die bakteriologische Untersuchung anstellt und Diphtheriebacillen findet, oder an anderen Theilen des Körpers: der Nase, dem Larynx etc. Diphtherie nachweisen kann.

Handelt es sich um kleine Beläge auf den Tonsillen, so kann die Unterscheidung von Angina follicularis dann schwierig sein, wenn stärkere Entzündungserscheinungen vorhanden sind, die Beläge in den Krypten sitzen, etwas eitriger Schleim auch zugleich sie bedeckt. Lassen die Beläge sich nicht leicht wegwischen, sind sie weisslich oder auch zwischen den Krypten vorhanden, so ist Diphtherie im allgemeinen anzunehmen. Bei Vorhandensein einer Diphtherieepidemie wird man jede Angina follicularis für verdächtig ansehen; es kann die Eiterbildung in den Krypten infolge Wirkung der Eitercoccen zunächst überwiegen, es dann später zur Ausbildung von deutlichen Diphtheriemembranen kommen. Man wird durch bakteriologische Untersuchung, Abstrichpräparate und Cultur in zweifelhaften Fällen Aufschluss erhalten.

Zum Unterschied von Scharlachangina wäre das Fehlen des charakteristischen Exanthems und der hochrothen Beschaffenheit der Schleimhaut, der Befund von Diphtheriebacillen zu verwerthen. Ausserdem finden sich bei Scharlach im allgemeinen höheres Fieber, charakteristische Beschaffenheit der Zunge, Diplococcen und Streptococcen in den eiterigen Pfröpfen der Tonsillen.

Die Pneumococcenangina, welche ein ähnliches Bild wie Pharynxdiphtherie mit Pseudomembranen etc. liefert, zeichnet sich durch ein hohes, rasch ansteigendes, länger andauerndes, dann rasch sinkendes Fieber aus, ausserdem wird der bakteriologische Befund die Diagnose sicherstellen [Weinberg (350), Deucher (351), Abel (335)].

Am leichtesten ist die Diagnose bei ausgebildeter Rachendiphtherie in der leichten und schweren Form der reinen Diphtherie. Verwechslungen mit den Schleimpapeln der secundären Syphilis, die oft sich mit einer dicken, grauweissen, später speckig werdenden Schicht von verändertem Epithel bedecken, können vermieden werden bei Berücksichtigung anderweitiger syphilitischer Symptome, der scharf umschriebenen Begrenzung,

beetartigen Infiltration und Erhabenheit der betreffenden Stelle, Unmöglichkeit, eine Membran abzulösen. Ausserdem fehlen Fieber, schmerzhafte Lymphdrüsenschwellungen etc.

Aetzschorfe durch Vergiftungen mit Säuren, Alkalien sind durch den Nachweis von derartigen Veränderungen im Munde, an den Lippen etc., Fehlen des Fiebers, die Anamnese leicht zu unterscheiden.

Die septische und gangränöse Form kann im Anfang mit Scharlachangina, mit beginnendem Tonsillenabscess verwechselt werden. Aber bald zeigt sich der charakteristische diphtherische Belag. Ist die Gangrän entwickelt, die Membran unkenntlich geworden durch den starken Zerfall und die Bedeckung mit jauchigen Massen, so kann es schwierig sein zu entscheiden, ob Diphtherie oder andere brandige Processe Ursache der Zerstörung sind, zumal da dann auch die bakteriologische Untersuchung manchmal wegen des Ueberwiegens anderer Mikroorganismen erschwert wird. Aber man wird dann an anderen Organen: Nase, hinterer Rachenwand, Larynx diphtherische Erscheinungen finden, wenn die Tonsillen und der Gaumen keinen Aufschluss geben, oder das gleichzeitige Auftreten von Diphtheriefällen in der Umgebung wird die Diagnose sichern helfen.

Prognose.

Die Prognose hängt im wesentlichen von den bei Besprechung der allgemeinen Verhältnisse erwähnten Momenten ab: Lebensalter, Stärke der Ausbreitung, Hinzutreten von Herzstörungen, Lähmungen u. dgl. Besonders gefährlich sind die gangränösen Diphtherien, weniger die schweren reinen Fälle, am wenigsten die Abortivformen.

Therapie.

Ausser der allgemeinen Therapie: Heilserumbehandlung, Erhaltung der Kräfte durch gute Nahrung, Tonica u. dgl., Stärkung der Herzkraft, kommt es in vielen Fällen auf eine locale Behandlung an. Diese muss besonders gegen die Mischinfection mit Streptococcen etc. zu Felde ziehen, wenn die Heilserumtherapie eingeleitet wird, da das Serum gegen diese jedenfalls direct nichts ausrichtet, nur insofern gegen sie schützen kann, als durch frühzeitige Unterbrechung des diphtherischen Processes ihr Eindringen in die tiefen Schichten der Schleimhaut und weiter in den Körper gehindert wird. Und in den schweren Diphtheriefällen wird man auch die Diphtheriebacillen selbst am Orte ihrer Wirksamkeit zu vernichten suchen.

Seit Anfang dieses Jahrhundertes bis in die letzten Jahre hinein hat man vielfach das Hauptgewicht auf die locale Behandlung des

Rachens gelegt, um dort, als an ihrem Hauptsitz, die Krankheit zu vernichten.[1]

Man ging so weit, die Membranen mit dem scharfen Löffel abzukratzen [Nix (172), Meyer (173)], sie abzureiben [Letzerich (125), Störck], sie mit dem Glüheisen oder Thermo- und Galvanokauter zu zerstören [Weckerling (144), Hagedorn (280) u. a.]. Bouchut, Baumgärtner u. a. schnitten die Mandeln ab. Man sah aber häufig, dass die blutende Wunde sich mit neuer Membran bedeckte und der Zustand sich verschlimmerte. So wurde dieses Verfahren, so oft es auch empfohlen wurde, immer bald wieder verlassen.

Die Zerstörung und Beseitigung der Membran wurde ferner durch Aetzmittel zu erreichen gesucht. Concentrierte (rauchende) Salzsäure, manchmal auch verdünnte, wurde mit einem Schwamm auf dieselbe gebracht von van Swieten, Marteau de Grandvilliers, besonders von Bretonneau (14), Trousseau (16), Guersant (mit Rosenhonig verdünnt), Heyfelder (29) u. a. Auch Schwefelsäure und Salpetersäure verwandte man. Natronlauge wurde von Peter und Réveil empfohlen, ebenso Ammoniak (Barbosa), Chlorzink 10 Proc. (Wilhelmy, 292). Ausser der Aetzwirkung wurde auch eine die Membran auflösende Wirkung vielfach dabei angenommen.

Besonders beliebt waren längere Zeit: *Argentum nitricum* in Substanz und starken Lösungen (Constant, 20; Baumgärtner, 28; Ruppius, 27; Green, 34; Hauner, 51, und viele andere), dann *Liquor ferri sesquichlorati* (Hatin, Gigot, Sylva, Aubrun, Steiner, Jacobi, 153, zuletzt noch Rehn, 288; Löffler). Gegen diese Mittel als nutzlos, ja schädlich, erklärten sich Moynier, Fischer, Bricheteau, Barthez, Sanné (142) u. a. Auch Jod als Tct. jodi, Lugolsche Lösung etc. (Perron, 39, u. a.), Brom in Lösungen mit Bromkalium (Rapp, Schütz, Gottwald, Sanné, 142) und Chlor als Chlorwasser und Chlorkalk (Seitz, 131; Andresse, 158) gehören hierher. Sie haben keine so zerstörende Wirkung auf das normale Gewebe, führen nur zu Reizung, stärkerer Secretion der Schleimhaut, die für die Loslösung der Membranen nur nützlich sein kann. Doch ist die Application von Jod, Argent. nitric. etc. ziemlich schmerzhaft.

Bei allen diesen stark reizenden und zerstörenden Medicamenten

[1] Die Zahl der bei Diphtherie angewandten Heilmittel, der verschiedenen Behandlungsmethoden ist so gross, dass hier nur die wichtigsten berücksichtigt werden können. Es muss im übrigen auf die ausführlicheren Darstellungen in den Lehrbüchern von Seitz (131), Sanné (142), Oertel (122), Jacobi (153), Francotte (226), Monti (210) u. a. verwiesen werden, aus denen ich für die Darstellung dieses Abschnitts zahlreiche Daten entnehmen musste, da die Originalartikel oft schwer zugänglich sind.

ist die Gefahr, andere Theile der Schleimhaut zu verletzen, sie dadurch zur Ansiedlung der Bacillen geeignet zu machen, besonders bei widerspenstigen Kindern naheliegend. Es ist vorgekommen, dass dieselben sich auf dem Instrument festbissen, die ätzende Flüssigkeit nun in Schlund und Larynx lief, acute Larynxstenose und starke Verätzungen des Schlundes hervorrief. Ausserdem ist durch den schlechten Geschmack und den Schmerz das Schlucken und so die Nahrungsaufnahme stark beeinträchtigt, während an der Erhaltung der Kräfte so viel liegt.

Von milderen Adstringentien sind Alaun in Pulver oder in Lösung schon von Aretaeus (1), dann von Trousseau (16), Tannin von Loiseau (mit Alaun zusammen), Barthez (142), Trousseau (106), Cousot, Wertheimber (77) u. a. — auch Aretaeus gebrauchte Galläpfel — ferner Borax angewendet worden.

Die Linderung der Entzündung und schonende Entfernung der Membranen wird in durchaus unschädlicher Weise und mit entschiedenem Erfolg durch die fortwährende Darreichung von Eis oder Eiswasser (Mayer, 207) erreicht, auch Baginsky, Klein, Betz u. a. empfahlen dies.

Die Lösung der Membranen, die durch die erwähnten Mittel auch schon zum Theil erstrebt wurde, suchten Küchenmeister (58), Biermer, Steiner, Wertheimber (77), Demme (67), Baginsky, Sanné, Seitz u. a. durch Kalkwasser oder Zuckerkalk (auch wohl mit kleinem Zusatz von Natronlauge) zu erreichen. Dasselbe wird aber leicht durch die Kohlensäure der Exspirationsluft unwirksam gemacht, indem sich ein Niederschlag von kohlensaurem Kalk bildet. Es reizt auch ziemlich.

Von Bricheteau und Adrian (226), Fehrmann, Sanné (142), Weber, Steiner, Monti (210), Hill wurde Milchsäure (5 Proc. zu Inhalationen und Gurgelungen, 3 : 60 Glycerin zu Pinselungen) empfohlen, von anderen für nutzlos erklärt. Auch Weinsteinsäure (Vidal), Citronensaft (Guersant, Blache, Révilliout u. a.), Essigsäure, Petroleum (Archambault, 226), Neurin (E. Ludwig, 150) sind zu diesem Zweck angepriesen, aber wohl nutzlos und zum Theil reizend.

Besser hat sich bewährt und wird noch jetzt mit Nutzen verwandt das chlorsaure Kali als Gurgelwasser (5 Proc.), da es eine reinigende, die Secretion befördernde und durchaus nicht stark reizende Wirkung hat (Robert Thomas 1818; Isambert, 44; André, Thore, Petit u. a.).

Man versuchte auch die Membranen zu verdauen mit Hilfe von Fermenten wie Papayotin, mit dem Kohts und Asch (208), Rossbach (225), Bouchut, Schäfer, Kriege (224), Stumpf (214) u. a. gute Erfolge sahen; freilich konnten andere besonders in schweren Fällen dies nicht bestätigen. Pepsin (Fränkel, 101) und Trypsin haben sich gar nicht bewährt.

Als man die Bekämpfung pathogener Mikroorganismen mit des-

inficierenden Mitteln kennen lernte, suchte man auch der Diphtherie gegenüber antiseptisch vorzugehen. Man combinierte auch wohl diese Methode mit den früher erwähnten. Einige der oben genannten Medicamente desinficieren ja auch vielleicht etwas, wie Brom, Eisenchlorid, oder halten die Entwicklung der Diphtheriebacillen auf, wie Eis.

Carbolsäure wurde in der verschiedensten Form (wohl zuerst von Calvert, 59), dann von Rothe (81), Schlier (82), Taube (155) (Injection von 3proc. Carbolsäure in die Tonsillen), Brasch (92), Jacobi (153) (Pinselungen mit Carbolsäure und Glycerin ana), Oertel (122) (Spray von 5proc. Carbolsäure), Leube (Carbolsäure, Alkohol ana), zuletzt noch von Löffler (281) und Strübing (282) (Alkohol 60, Terpentin 40, Carbolsäure 2—5) angewandt. In concentrierter Form ätzt sie ziemlich stark und kann daher leicht starke Reizung der intacten Schleimhaut hervorbringen, scheint aber auf den localen Process gut einzuwirken und namentlich die Cocceninvasion zu hemmen. Auch Theer, Kreosot sind empfohlen.

Noch stärker antiseptisch, allerdings auch leicht ätzend, wirken Sublimatlösungen. Schon 1876 wurde von Billoti (136) eine 5proc. Lösung zu Pinselungen des Rachens verwandt, von Kaulich (193) dann ½ bis 1promillige, ebenso von Cannstadt, Lewin, Stumpf, Baginsky (Spülungen mit Lösungen 1:3000, Betupfen mit 1:500) Uchermann (Sublimat-Glycerin 1 pro mille bis 1 Procent), Rennert (251), Löffler (213) (1:1000). In der Kieler Klinik wird mit gutem Erfolg Sublimatlösung 1:1000 bei Kindern und leichten Fällen, 1:100 bei Erwachsenen und gangränösen Formen mit Hülfe eines Rachensprays aus Glas benutzt. Besonders bei gangränösen Fällen reinigt sich der Rachen danach oft sehr rasch, die Membranen kommen zur Abstossung, doch muss man der Anätzung wegen die Lösung nach 1 bis 2 Tagen durch eine milder wirkende (etwa Chloral) ersetzen (284). Escherich (313) hat nachher fast dieselbe Methode beschrieben.

Wenn der Sublimatspray die Schleimhaut zu stark anätzte, so gebrauchten wir einen Spray von 5—10proc. Chloralhydratlösung. Diese ätzt nicht, reizt eher die Schleimhaut, führt zu stärkerer Secretion und daher zu rascherer Ablösung der Membranen. Durch etwaiges Würgen dabei wurde dies oft unterstützt. Auch sonst ist schon Chloral wegen seiner antiseptischen Wirkung von Accetella (142) (Lösung von 1:5 zu Pinselungen, 4 Proc. zum Gurgeln), Ferrini (Pinselung mit 2—3:15—20 Glycerin), Ciatagglia (141) (Pinselung mit 4:20 Glycerin), Brambilia (135) (3:200 zum Gurgeln) benutzt worden. Schwarz (168) wandte sogar Pinselungen mit 50proc. Lösung und Korn (175) solche mit 15—30proc. Glycerinlösung an.

Terpentinöl wurde zu Inhalationen (Taube, 155) ebenso Ol.

Eucalypti (Mosler, 160) gebraucht. Thymol (Warren), Salicylsäure (Wagner, Frontheim, 126; Hanow, 127; Weise, 176; Jakobi, 153, u. a.). Methylviolett (Höring, 290), Kali hypermanganic. (Seitz, 131), Chinolin (Seifert, 194). Jodoform (Korach, Monti, 210, u. a.). Sozojodol (Schwarz, 345), Borsäure (Simpson, 226; Descamps u. a.) sind ebenfalls als Heilmittel gelobt, zum Theil als nutzlos, zum Theil als schädlich von vielen verworfen worden. Das Natrium benzoicum, nach Klebs ein die Diphtheriebacillen tödtendes Mittel, ist von Graham Brown (148) u. a. auch local angewandt, von andern wie Monti als nutzlos bezeichnet worden.

Schwefelblumen, welche ja etwas Schwefelsäure und schweflige Säure enthalten, auf den Rachen mit einem Pulverbläser aufgetragen, galten eine Zeit lang als ein vorzügliches Heilmittel (Jodin, Barbosa, Classen, Ullersperger u. a.), sind aber jetzt fast ganz in Vergessenheit gerathen.

Auch das Menthol wurde herangezogen noch zuletzt von Löffler, welcher räth, die befallenen Theile einige Secunden alle 3 Stunden mit einem Wattebausch abzureiben, welcher mit einer Lösung von Menthol 10, Toluol 36, Liquor ferri sesquichlor. 4, Spiritus vini ad 100 getränkt ist.

Was die Methode der Application anbetrifft, so bedient man sich dazu der Rachenpinsel, Wattebäusche, die mit Kornzangen u. drgl. gehalten werden, an Fischbeinstäbe gebundener Schwämme etc. Man lässt gurgeln mit den betreffenden Flüssigkeiten, was aber nur bei älteren Kindern möglich ist, irrigiert damit den Rachen. Besonders kräftig und fein vertheilt gelangen in Lösungen eingebrachte Medicamente durch einen gläsernen Rachenspray, der mit Gummigebläse getrieben wird, auf die Organe; der mit Spatel versehene Weise'sche Sprayapparat (176) ist aus Metall, daher für Sublimat nicht gut brauchbar, erlaubt auch nicht, alle Theile gleich gut zu sprayen. Besser ist es mit Spatel oder Löffelstiel die Zunge herunterzudrücken und dann den Spray allseitig einwirken zu lassen. Inhalationen mit dem Siegel'schen Apparat sind bei Rachendiphtherie weniger angebracht. Die Pinselungen, Betupfungen etc. haben den Uebelstand, die Schleimhaut leicht zu stark zu lädieren.

Am besten scheint mir (284) für die locale Behandlung im Anfangsstadium reiner Diphtherie der Spray einer Sublimatlösung von 1 pro mille bis 1 Procent 3—6 mal täglich einige Secunden lang appliciert, dazwischen fortwährendes Eisschlucken, was auch kleine Kinder gut lernen, Eisblase um den Hals geeignet zu sein. Aeltere müssen alle Stunden mit chlorsaurem Kali 5 Proc. gurgeln. Erscheinen die Schleimhaut und die Beläge durch Sublimat etwas graulich verfärbt, so wird der Sublimatspray durch einen Chloralspray 5—10 Proc. 3—6 mal täglich ersetzt. Zeigen die Membranen Neigung zu Abstossung oder sind sie weg, aber eitrige Erosionen

noch vorhanden, so sind Gurgelungen und Spray mit Kamillenthee u. dgl., feuchter Umschlag um den Hals indiciert, um die Heilung zu beschleunigen. Bei gangränösen Fällen ist jedenfalls der Gebrauch des Sublimatsprays in starker Concentration sehr geboten. Man sieht dann sehr rasch gewöhnlich den putriden Geruch sich verringern, die nekrotischen Massen sich abstossen.

Literatur.[1]

1. Aretaei Kappadocis de causis et signis acutor. morb. Lib. I, cap. IX. Vindobonae 1790. — 2. Galenus opera omnia ed. cur. Kühn Lips. 1821–30. 3. Caelius Aurelianus de acut. morb. Lib. III. Art. med. princip. ed. Haller. T. X. Lausannae 1774. — 4. Aëtius Amidenus contractae ex veteribus medicinae tetrabiblos. Lugduni 1549. — 5. Märcker. Hufelands Journ. 1804, Bd. XIX, S. 78. — 6. Elsner. Ber. üb. d. Gesundheitszustand in Ostpreussen 1801. Königsberg 1802. — 7. Des Essartz. Mém. s. le croup. Paris 1807. — 8. Loebenstein-Loebel. Erkenntnis u. Heil. d. häut. Bräune etc. Leipzig 1811. — 9. Dictionn. d. scienc. médic. Paris 1812. Artikel Angine. — 10. Caillou. Mém. s. l. croup. Bordeaux 1812. — 11. Goelis. Tract. de rite cognosc. et san. ang. membr. Vienn. 1813. — 12. Albers. Comment. d. tracheit. infant. vulgo croup vocata. Lipsiae 1816. — 13. Dictionn. de méd., T. II. Paris 1821. Art. Angine (Chomel). — 14. Bretonneau. Des inflammations spéciales du tissu muqueux et en particulier de la diphthérite ou inflammation pelliculaire. Paris 1826. — 15. Dzondi. Was ist häut. Bräune? Halle 1827. — 15*a*. Krüger-Hansen. Norm. f. d. Behandlg. d. Croups. Rostock und Güstrow 1832. — 16. Trousseau. Un cas de trachéotomie etc. J. des conn. med. chir. Ann. 1, S. 3, 1834, Ann. 2, S. 2. — 17. Lepage. Propos. s. l'angine couenn. ou mal. J. des conn. med. chir. Ann. 1, 1834. — 18. Gendron. Croup ou ang. membr. Ib. Ann. 2, 1835. — 19. Serlo-Hufeland. Die Heilkr. des Kupfers gegen d. Croup. Hufelands Journ. 1834, Bd. LXXVIII, S. 15. — 20. Constant. Uebers. v. Baudelocques Klin. Gaz. méd. de Par. 1834, Nr. 8. — 21. Clarion. Path.-ther. Manual. Ilmenau 1834. — 22. Corneliani. Ann. univers. di med. 1835, Bd. LXVI. — 23. Carent. S. le croup. Mém. de l'ac. de méd. 1835, Oct. — 24. Bourgeois. Ang. plast. Ib. 135. — 25. Marxsen. Prakt. Beobachtungen. Pfaffs Mittheil. 1835, Heft 9 u. 10. — 26. Ryland. Treat. on the dis. and injur. of the larynx and trach. Birmingham 1837. — 27. Ruppius. Hamburger Zeitschr. f. d. ges. Med. 1838, Bd. VIII, Heft 1 (nach Schmidts Jahresber., Bd. XX, S. 211). — 28. Baumgärtner. v. Ammons Monatschr., Bd. I, Heft 1. — 29. Heyfelder. Stud. im Geb. d. Heilwissenschaft, Bd. II, Stuttgart 1839. — 30. Cramer. Ueb. Croupine, Croup etc. v. Siebolds Journ., Bd. XVII, Heft 3. — 31. Berndt. Klin. Mittheil. Greifswald 1840, Heft 3 u. 4. — 32. Boudet. Hist. de l'epid. du croup

[1] Bei dem riesigen Umfang der Literatur über Diphtherie ist es natürlich unmöglich dieselbe auch annähernd zu erschöpfen. Ich kann daher nur die Hauptwerke über Diphtherie und die einen Fortschritt bringenden Publicationen, soweit es mir möglich war, dieselben kennen zu lernen, hier bringen. In den angeführten Sammelwerken von Seitz, Sanné, Francotte, Oertel, Jakobi finden sich ausführlichere Nachweise.

à l'hôp. des enfants. Paris 1842. — 33. Virchow. Ueb. d. Reform der path. und ther. Anschauungen. Virch. Arch. 1847, Bd. I, S. 252. — 34. Green. Observ. on the path. of kroup. New-York 1849. — 35. Scharlau. Die häut. Bräune. 1849. — 36. Joret. Ang. diphth. — 37. Küttner. Journ. f. Kinderkrankh. 1855, Bd. XX. — 38. Oulmont. Gaz. des hôp. 1856, Bd. XLVII. — 39. Perron. L'union méd. 1856, Bd. LIII. — 40. Ozanam. Gaz. des hôp. 1856, Bd. LXVI. — 41. Baron. Gaz. de Paris. 1856. — 42. Dauvin. L'union méd. 1855. — 43. Lecointe. Bull. de thér. 1856, Jan. — 44. Isambert. Étud. chimiques etc. s. l'emploi thér. d. chlorate de potasse. Paris 1856. — 45. Faure. L'union méd. 1857. — 46. Gubler. Mém. s. l'ang. mal. gangrén. Arch. génér. de méd. 1857, Mai. — 47. Isambert. Des aff. diphthér. observ. à Paris en 1855. Ib. 1857, März, April. — 48. Bierbaum. Journ. f. Kinderkrankh. 1857. — 49. Wade. Observ. on diphth. London 1858. — 50. Laycock. Med. times and gaz. 1858. — 51. Hauner. Therap. aus d. Kinderhosp. in München. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. II, S. 49. — 52. Donders. Paralyt. Sympt. nach Diphth. Arch. f. holl. Beitr. z. Nat. und Heilk. 1860, Bd. II, S. 453. — 53. Maingault. Sur les paralysies diphth. Paris 1860. — 54. Laboulbène. Recherch. s. les affect. pseudomembr. 1861. — 55. Jaffé. Die Diphth. in epidem. und nosologischer Beziehung. Schmidts Jahrb., Bd. CXIII, S. 97 ff. 1862. — 56. Roger. Rech. clin. s. l. paralys. consec. à la diphthér. etc. Arch. génér. 1862. Ser. 5, Bd. XIX, S. 5, 199, 460. — 57. Köhnemann. Ueb. Diphtheritis. Hannover 1862. — 58. Küchenmeister. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1863, Bd. IX, S. 13 u. 15. — 59. Calvert. On the ther. prop. of carbol. acid. 1863. Lancet, Bd. II, S. 362. — 60. Buhl. Sitzungsber. der bayer. Akademie der Wiss. 1863, Bd. II, S. 59. — 61. Wagner. Die Dipthth. und der Croup der Luftwege. Arch. f. Heilk., Bd. 7, S. 481. — 62. Brenner. Diphth. Lähmungen. Petersburger med. Zeitschr., Bd. XVI, S. 259. — 63. Lewin. Ueber Diphth. mit bes. Berücksicht. der laryngosk. Erfahrungen. Berl. klin. Wochenschr., Bd. I, S. 26. 48, 67. — 64. Bartels. Arch. f. kl. Med., Bd. II, S. 384. — 65. Weber H. Ueb. d. Lähmung nach Diphth. Virch. Arch., Bd 25, S. 114. — 66. Jaffé. Die Diphth. in epidem . . . . Beziehung. Schmidts Jahrb. 1868, S. 207; 1871, S. 217, 321. — 67. Demme. Mitth. über eine im Berner Kinderhosp. beob. Diphtherieepid. Jahrb. f. Kinderkr. 1868, Nr. 11. — 68. Oertel. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1868, Nr. 31. — 69. Hueter und Tommasi-Crudeli. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1868, S. 177, 531, 547. — 70. Kröll. Aerztl. Mitth. aus Baden 1868, Nr. 18. — 71. Oppolzer. Croup, Diphtheritis etc. Wien. med. Wochenschr. 1868, Nr. 72 ff. — 72. Clos. Essai s. l. paralys. diphth. Thèse de Paris 1868. — 73. Leube. Diphth. Lähmung. Arch. f. klin. Med. 1869, Bd. VI, S. 260. — 74. Gerhardt. Berl. klin. Wochenschr. 1869, Nr. 5. — 75. Küchenmeister. Ib. 49 u. 50. — 76. Trendelenburg. Langenbecks Arch., Bd. X, S. 720. — 77. Wertheimber. Schlunddiphtherie. München 1870. — 78. Nassiloff. Ueber die Diphth. Virchows Archiv 1870, Bd. 50, S. 550. — 79. Claes. Diphth. in Mühlhausen. Diss. Berlin 1870. — 80. Albu. Diphth. 1865—69 in Berlin. Journ. f. Kinderkrankh., Bd. LIII, S. 154. — 81. Rothe. Ueber örtl. Beh. d. Diphth. mit Carbols. Berl. klin. Wochenschr. 1870, S. 278. — 82. Schlier. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1870, Nr. 35. — 83. Sachse. Fall v. Hautemphysem bei Diphth. Virch. Arch. 1870, Bd. LI, S. 148. — 84. Clar. Berl. klin. Wochenschr. 1870, S. 86. — 85. Bengelsdorf. Diphth. mit Herzaffect. Ib. S. 87. — 86. Duchenne. L'union méd. 1870, Nr. 3. — 87. Felix. Epid. in Bukarest. Wien. med. Wochenschr. 1870, Nr. 36. — 88. Letzerich. Ueber Diphtherie. Virchows Arch. 1871, Bd. LII, S. 231, und Berl. klin. Wochenschr. 1871, S. 187. — 89. Oertel. Exper. Unters. über Diphth. Arch. f. klin. Med. 1871, Bd. VIII, S. 242. — 90. Classen. Beitr. z.

Kenntnis der Diphth. d. Rachens. Virchows Archiv 1871, Bd. 52, S. 260. — 91. Schütz. Wien. med. Wochenschr. 1871, Nr. 31, 33. — 92. Brasch. Z. Behandl. d. Diphth. Berl. klin. Wochenschr. 1871, S. 551. — 93. Helfer. Behandl. d. Diphth. mit Carbols. Deutsche Klinik 1871, S. 229. — 94. Bouchut. Gaz. des hôp. 1871, S. 146. — 95. Krafft-Ebing. Beitr. z. Lähmung bei Diphth. Arch. f. klin. Med. 1871, Bd. IX, S. 123. — 96. Haimel. Sitzungsber. d. Aerzte Steiermarks 1871. — 97. Giacchi. Nat. e ter. dell'ang. dift. Lo speriment. 1871, Fax. 11. — 98. Westi. Ist. clin. della dift. nella citta di Firence. Ib. Fasc. 9. — 99. Bouchut et Labadie-Lagrave. S. l'anat. path. de l'ang. couenn. etc. C. rend., Bd LXXV, Nr. 4. — 100. Küster. Ueb. Diphth. Berl. klin. Wochenschr. 1872, S. 277 ff. — 101. Senator, Waldenburg, Traube, Fränkel, Henoch u. a. Discussion in d. Berl. med. Gesellsch. Ib. — 102. Küchenmeister, Fiedler, Birch-Hirschfeld, Schottin. Ueber Diphth. Jahresber. d. Dresdener Ges. f. Naturwiss. und Heilk. 1871—72, S. 79 ff. — 103. Brouardel. Gaz. des hôp. 1872. Nr. 18. — 104. Browning. On dipht. albuminuria. Brit. med. Journ. 1872, Juli. — 105. Steudener. Z. Histologie d. Croups in Larynx und Trach. Virchows Arch. 1872, Bd. 54, S. 500. — 106. Trousseau. Clinique médicale de l'hôtel Dieu de Paris, IV. Aufl. Paris 1873, Bd. I, S. 430. — 107. Martin. Note s. un cas de diphth. Gaz. des hôp. 1873, Nr. 92. — 108. Henoch. Mitth. aus d. Praxis über Diphth. Berl klin. Wochenschr. 1873, S. 213. — 109. Mosler. Ueber Collaps nach Diphth. Arch. f. Heilk. 1873, Bd. XIV, S. 61. — 110. Headland. Case of diphth. paral. Lancet 1873, Febr. — 111. Labadie-Lagrave. Complic. card. du croup et d. la diphth. Thèse de Paris 1873. — 112. Miller. Stat. über Diphth. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1874, Nr. 42. — 113. Senator. Ueb. Synanche contagiosa. Sammlung klin. Vortr. Leipzig 1874. — 114. Report on the outbreak of diphth. at Woolwich. Lancet 1874, Dec. — 115. Epid. d'aff. diphthér. Gaz. des hôp. 1874, Nr. 59. — 116. Beau-Verdenay. Ét. crit. de l'endocard. dans l. diphth. Thèse de Paris 1874. — 117. Münchmeyer. Z. Localbehandlg. d. Diphth. Berl. klin. Wochenschr. 1874. — 118. Schottin. Behandl. d. Diphth. mit neutr. schwefligs. Magn. Arch. f. Heilk. 1874, S. 343. — 119. Mansard. Ess. s. l'hist. de la diphth. phar. et sur les paralys. conséc. Thèse de Paris 1874. — 120. Oeffinger. Anwendung d. Natr. subsulfuros bei Diphth. Aerztl. Mitth. aus Baden 1874, Nr. 2. — 121. Oertel. Ueb. künstl. Croup. Arch. f. klin. Med. 1874, Bd. XIV, S. 202. — 122. Oertel. Die epidemische Diphtherie. Ziemssens Handb. der spec. Path. u. Ther., Bd. II, Theil 1, Leipzig 1874, S. 549. — 123. Jakobi. Contr. to the path. and ther. of diphth. Journ. of obstetrics. 1875, Bd. VII, S. 628. — 124. Discuss. üb. Croup und Diphth. in der Medic. soc. of London. Brit. med. Journ. 1875. — 125. Letzerich. Wirk. d. Salicyls. bei d. Diphth. Virchows Arch. 1875, Bd. LXIV, S. 102. — 126. Frontheim. Die Salicyls. gegen Diphth. Memorabil. 1875, Nr. 12. — 127. Hanow. Ueber Behandl. d. Diphth. mit Salicyls. Berl. klin. Wochenschr. 1875, S. 273. — 128. Schüler. Kr. Bemerk. über d. Beh. d. Diphth. Ib., S. 549. — 129. Henoch. Klin. Mittheil. über Diphth. Ib., S. 217. — 130. Ferrini. N. contrib. alla stor. clin. della dift. Ann. univers. di med. e chir. 1875, Mai. — 131. Seitz. Diphtherie und Croup. Berlin 1875. — 132. Cadet de Gassicourt. Croup à forme chronique. Gaz. hebd. 1876, Nr. 29. — 133. Jordanoff. Consid. et observ. s. l'ang. diphth. Thèse de Paris 1876. — 134. Moizard. Ét. sur les cas de diphthér. etc. Thèse de Paris 1876. — 135. Brambilia. Sulla cura dell'ang. dift. Gaz. med. Ital. Lombard 1876, Nr. 7. — 136. Billoti. Il sublim. corrosiv. nella dift. Il Morgagni 1876, Sept. — 137. Hensgen. Eine Diphtherieepid. Deutsch. med. Wochenschr. 1876, Nr. 30 ff. — 138. Yeats. On an outbreak of Diphth. Edinb. med. Journ. 1876,

Juli. — 139. Averbeck. Behandlg. d. Rachenbräune. Wien. med. Wochenschr. 1876, Nr. 38, 39. — 140. Betz. Eisbehandlung. Memorabil 1876, Nr. 10. — 141. Ciatagglia. The cure of diphth. Lancet 1876, Juli. — 142. Sanné. Traité de la diphthérie. Paris 1877. — 143. Seeligmüller. Kali chloric. specif. Heilm. gegen Diphth. Jahrb. f. Kinderheilk. 1877, Bd. XI, S. 273. — 144. Weckerling. Z. Behandlung der Rachendiphtherie. Arch. f. klin. Med. 1877, Bd. XIX, S. 322. — 145. Combes. Ét. sur une epid. d'ang. couenn. Thèse de Paris 1877. — 146. Weigert. Ueber Croup. und Diphth. Virchows Arch. 1877, Bd. LXX, S. 461. — 147. Déjérine. Note sur l'ex. d. lés. d. racines antér. dans la paralys. diphth. Gaz. méd. de Paris 1877, Nr. 38. — 148. Brown. Zur Ther. der Diphth. Arch. f. exper. Path. und Pharmac. 1877, Bd. VIII, S. 140. — 149. Trolong. Du traitem. de l'ang. couenn. en génér. et en part. par les balsam. Thèse de Paris 1877. — 150. Ludwig. Ueber die Wirkung des Neurins bei Diphth. Centralbl. f. d. med. Wiss, 1877, S. 209. — 151. Erichson. Behandl. d. Diphth. mit Cyanquecksilber. Petersburger med. Wochenschr. 1877, Nr. 18. — 152. Rumpf. Ataxie nach Diphtherie. Arch. f. kl. Med. 1877, Bd. XX, S. 120. — 153. Jakobi. Diphtherie in Handbuch f. Kinderkrankh. von Gerhardt, Bd. II, S. 675 ff., 1877. — 154. Müller-Warneck. Zur Behandl. d. Diphth. Berl. kl. Wochenschr. 1878, S. 651. — 155. Taube. Die Terpentinölbehandlung und die submuc. Carbolsäureinj. bei Diphth. D. Zeitschr. f. prakt. Med. 1878, Nr. 36. — 156. Dieulafoy. De la paralys. diphth. Gaz. hebd. 1878, S. 258. — 157. Mackenzie. Diphtheria its nature and treatment. London 1879. — 158. Andresse. Z. Behandl. der Diphth. Deutsche med. Wochenschr. 1879, S. 658. — 159. Letzerich. Ueber d. Anwendung des benzoës. Natr. Berl. kl. Wochenschr. 1879, S. 93. — 160. Mosler. Ueber Inhalat. d. Ol. eucalypt. bei Rachendiphth. Berl. kl. Wochenschr. 1879, S. 301. — 161. Relat. of outbreak of diphth. in North. London with milk . . . Brit. med. Journ. 1879, Jan. 11. — 162. Haddon. The diffussion of diphth. Ib., S. 813. — 163. Ogle. Observ. of outbr. of diphth. in rural districts. St. George Hospital Rep. Bd. IX, 701. — 164. P. Guttmann. Heilmittel gegen Diphth. Berl. kl. Wochenschr. 1880, S. 569. — 165. Gontermann. Z. Behandl. der Diphth. mit Kalkpräpar. Ib. — 166. Bosse. Z. Behandl. der Diphth. Ib., S. 612. — 167. Annuschat. Beitr. z. Behandl. der Diphth. Ib., S. 615. — 168. Schwarz. D. Localbehandl. der Diphth. Mittheil. d. Ver. d. Aerzte Nieder-Osterreichs, Nr. 3 (nach Virchow-Hirsch's Jahresber.). — 169. Michel. Die Diphtherieepidem. 1876/77, in Malans Jahrb. f. Kinderkrankh. 1880, Bd. XVI, S. 35. — 170. Schütz. Ueber Diphth. Prag. med. Wochenschr. 1880, Nr. 10—11. — 171. Marx. Die katarrh. Diphth. in ihrer Beziehung zu d. schweren Formen der Diphth. Arch. f. kl. Med. 1880, Bd. XXVII, S. 151. — 172. Nix. Om Behand. af Dift. Hosp. tid. 1880, 2 R., Bd. VII, S. 161. — 173. Meyer. Om Behand. af Dift. Ib., S. 207. — 174. Rossbach. Papayotin ein gutes Lösungsmittel . . . . Berl. kl. Wochenschr. 1881, S. 133. — 175. Korn. Chloralhydrat in d. Localbehandl. d. Diphth. Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 22. — 176. Weise. Beitr. z. antisept. Behandl. d. Diphth. Berl. klin. Wochenschr. 1881, S. 52. — 177. Heyne. Unter welch. Umst. ist es gestattet, bei dem jetz. Begriff d. Diphth., örtl. ätzend etc. einzugreifen? Zeitschr. f. kl. Med. 1881, Bd. III, S. 394. — 178. Küster. Pilocarpin gegen Diphth. Berl. kl. Wochenschr. 1881, S. 394, — 179. Lewin. Ueber d. ther. Werth des Pilocarp. gegen Diphth. Berl. kl. Wochenschr. 1881, S. 462. — 180. Waldenburg. Berl. kl. Wochenschr. 1881, S. 213. — 181. Rothe. Behandl. der D. mit Quecksilbercyanid. Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 34. — 182. Klebs. Path. u. Ther. der Diphth. in Realencykl. der ges. Heilk. 1880. — 183. Thomas. Contrib. à l'ét. anat. path. de la diphth. Paris 1881. — 184. Boissarie.

Diphth. sans angine. Epid. de paral. diphth. Gaz. hebd. 1881, S. 310 — 185. Jakobi Lähmung und Albuminurie bei Diphth. Internat. ärztl. Congr. London 1881. — 186. Abercrombie. Dto. ib. — 187. Gulot. Essai s. l. paraly. diphth. du nerf. pneumogastr. Thèse de Paris 1881. — 188. Gaucher. Note s. l'anat. path. d. paral. diphthér. Journ. de l'anat. et de la physiologie 1881. — 189. P. Meyer. Anat. Unters. über diphth. Lähmungen. Virchows Archiv 1881, Bd. LXXXV, S. 181. — 190. Mackenzie, Tobold, Browne. Local treatment of diphth. Internat. Congr. London 1881. — 191. Demme. Bemerk. z. Discuss. der Frage der Pilocarpinwirkung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1882, Bd. XVIII, S. 109. — 192. Haeser. Geschichte der Medicin, Bd. III, Jena 1882. — 193. Kaulich. Z. Ther. d. Diphth. Prag. med. Wochenschr. 1882, Nr. 36. — 194. Seifert Ueber Behandl. d. Diphth. mit Chinolin. Berl. kl. Wochenschr. 1882. — 195. Henoch. Ueber Diphth. Ib. — 196. Leyden. Ueber Herzaffect. bei d. Diphth. Zeitschr. f. kl. Med. 1882, Bd. IV, S. 334. — 197. Hefty. Z. Ther. d. Diphth. Diss. Basel 1882. — 198. Heubner. D. exper. Diphth. Leipzig 1883. — 199. Spengler. Diphth. und Croup. Arch. f. kl. Med. 1883, Bd. XXXIV. S. 293. — 200. Klebs. Ueber Diphth. Verhandl. des II. Congr. f. inn. Med. Wiesbaden 1883. — 201. Brieger. Complic. d. Diphth. Char. Ann. 1883, Bd. VIII, S. 124. — 202. Pauli. Diphth. mit Gelenkentzündung. Berl. kl. Wochenschr. 1883, S. 692. — 203. Unruh. Ueber Myocarditis bei Diphth. Jahrb. f. Kinderheilk. 1883, Bd. XX, S. 1. — 204. Kidd. Contrib. to the path. of diphth. paralys. Med.-chir. transact. 1883, Bd. LXVI, S. 133. — 205. Stadthagen. Herdförm. Sklerose nach Diphth. Arch. f. Kinderheilk. 1883, Bd. V. S. 1. — 206. Cahn Bes. Form allg. Atrophie nach Diphth. Berl. kl. Wochenschr. 1883, S. 1. — 207. Meyer. Behandlung der Diphth. d. Rachens. Aachen 1883. — 208. Kohts und Asch. Behandl. d. Diphth. mit Papayotin. Zeitschr. f. klin Med. 1883, Bd. V. S. 558. — 208. Gerhardt. Ueber Diphtherie. Verh. des II. Congr. f. inn. Med. Wiesbaden 1883. — 210. Monti. Croup und Diphtherie. Wien 1884. — 211. Rindfleisch. Z. Differentialdiagnose d. Mandeldiphth. Sitzungsber. der Würzburger phys.-med. Ges. 1884, S. 89. — 212. Fischl. Nierenaffect. bei Diphth. Zeitschr f. kl. Med. 1884, Bd. VII, S. 427. — 213. Löffler. Untersuch. über d. Bedeutung der Mikroorgan. für d. Entstehung der Diphth. beim Menschen, bei d. Taube und beim Kalbe. Veröffentl. des kais. Gesundheitsamtes 1884, Bd. II. S. 421. — 214. Stumpf. Klin. Beobacht. über Diphth. Arch. f. kl. Med. 1884. Bd. XXXVI. S. 40. — 215. Aufrecht. Ueber Croup u. Diphth. Aerzte- u. Naturforscher-Versammlung in Magdeburg 1884. — 216. Henoch. Klin. Mitth. über Diphth. Berl. kl. Wochenschr. 1884, S. 741. — 217. Senator, Patschkowski, Guttmann, Virchow, Küster, Güterbock. Discussion in der Berl. med. Ges. Ib., S. 772 ff. — 218. Krosz. Zur Epidemiolog. d. Diphth. Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1884. Bd. XL. S. 89. — 219. Satlow. Grosse Gaben Terpentinöl. Berl. kl. Wochenschr. 1884. S. 579. — 220. Unterholzner. Ueber Diphtherie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1885, Bd. XXII, S. 311, und ib., Bd. XXIII, S. 241. — 221. Virchow. Croup u. Diphth. Berl. kl. Wochenschr. 1885. S. 311. — 222. Wagner. Z. Kenntn. d. Diphth. Jahrb. f. Kinderheilk. 1885, Bd. XXIII, S. 402. — 223. Mendel. Diphth. Lähmung. Berl. kl. Wochenschr. 1885, S. 190. — 223*a*. Remak. Dto. ib. — 224. Kriege. Weitere Beob. über d. Behandl. d. Diphth. mit Papayotin. Jahrb. f. Kinderheilk. 1885, Bd. XXIII. S. 1. — 225. Rossbach. Ueber d. Wirk. d. Papay. auf Diphth. Arch. f. kl. Med. 1885, Bd. XXXVI. S. 339. — 226. Francotte. Die Diphtherie, ihre Ursachen, ihre Natur und Behandlung, übersetzt von Spengler. Leipzig 1886. — 227. B. Fränkel. Ang. lacun. und Diphth. Berl. kl. Wochenschr. 1886, S. 264. — 228. Sörensen. On Krup og Trakeotomie. Nord. med. Ark. 1886, Bd. XVIII, Nr. 25. — 229. Hesse

Bromanwendung bei Diphth. Arch. f. kl. Med. 1886, Bd. XXXVIII, S. 479. — 230. Hofmokl. Ueber Behandl. d. Diphth. mit Hydrogen. supraoxyd. Wien. med. Pr. 1886, Nr. 18 u. 19. — 231. Scholz. Schw. diphth. Lähmungen und ihre Behandl. Berlin. 1887. — 232. Heubner. Beitr. z. Kenntn. der Diphth. Jahrb. f. Kinderheilk. 1887, Bd. XXVI, S. 52. — 233. Senator. Eigenart. Complic. der Diphth (Pemphigus. Hautemphysem). Berl. kl. Wochenschr. 1887, S. 697. — 234. Virchow. Superarbitr. betr. Uebertrag. d. Diphth. d. Geflügels auf Menschen. Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1887, Bd. XLVII, S. 95. — 235. Rosenthal. Ueber locale Behandl. der Rachendiphth. mit Pyridin. Diss. Erlangen 1887. — 236. Ludwig. Ueber Diphtherie. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1888, S. 102. — 237. Oertel. Die Pathogenese der epidem. Diphth. mit Atlas. Leipzig 1888. — 238. Schrakamp. Ueber Organveränderungen bei Diphth. Arch. f. Kinderheilk. 1888, Bd. IX, Heft 3. — 239. Ziemssen. Diphther. Lähmungen und deren Behandl. Klin. Vorträge 6, 2. Aufl. Leipzig 1888. — 240. v. Hofmann-Wellenhof. Wien. med. Wochenschr. 1888, Nr. 3 u. 4. — 241. Woronichin. Neue Beobacht. über die Ther. der Diphth. Jahrb. f. Kinderheilk. 1888, Bd. XXVII, S. 61. — 242. Roux und Yersin. Contrib. à l'étude de la diphthérie. Ann. de l'instit. Pasteur. Dec. 1888, Juni 1889, Mai 1890. — 243. Zarniko. Beitr. z. Kenntn. d. Diphth. Diss. Kiel 1889, Centralbl. f. Bakter. 1889, Bd. VI. — 244. Kolisko und Paltauf. Z. Wesen des Croups und der Diphth. Wien. kl. Wochenschr. 1889, Nr. 8. — 245. Hadden. Kniephänomen bei Diphth. Lancet 1889, Jan. 5. — 246. Ortmann. Berl. kl. Wochenschr. 1889, S. 218. — 247. Kühn. Diphth. mit Eryth. exsud. multif. Berl. kl. Wochenschr. 1889., S. 938. — 248. Billington. Diphtheria. New-York 1889. — 249. Spronck. Diphth. Gift. C. rend. 1889. — 250. D'Espine. Loc. Behandl. d. Diphth. mit Salicyls. Rev. de la Suisse rom. 1889. — 251. Rennert. Behandl. d. Diphth. mit saurer Sublimatlös. Berl. kl. Wochenschr. 1889, S. 756. — 252. Henoch. Mitth. über Diphth. Ib., S. 940. — 253. C. Fränkel. Immunisierungsvers. bei Diphth. Ther. Monatshefte 1890, S. 145. — 254. Delthil. Traité de la diphthérie. Paris 1890. — 255. Babes. Unters. über Diphtheriebac. und exper. Diphth. Virchows Arch. 1890, Bd. CXIX. S. 460. — 256. Löffler. Der gegenwärt. Stand der Frage nach der Entstehung der Diphth. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 5 u. 6. — 257. Derselbe. Welche Maassregeln scheinen gegen die Verbreitung der Diphth. geboten? Berl. kl. Wochenschr. 1890, Nr. 39—40. — 258. Escherich. Bakter. Untersuch. über Diphth. Henochs Festschr. 1890, S. 302. — 259. Derselbe. Z. Aetiol. der Diphth. Centralbl. f. Bakter. 1890, Bd. VII, S. 8. — 260. Brieger und Fränkel. Unters. über Bakteriengifte. Berl. kl. Wochenschr. 1890, Nr. 11. — 261. Flindt. Ugeskrift for Läger 1890, R. 4. Bd. XXI, S. 405. — 261*a*. Jönsberg. Diphth. Norsk. Magaz. 1890, S. 96. — 262. Gooch. Brit. med. Journ. 1890, S. 474. — 263. Kohts. Ueber Diphth. Zeitschr. f. klin. Med. 1890. Bd. XVII, Suppl., S. 101. — 264. Mayer. Behandl. d. Diphth. d. Rachens. Ther. Monatshefte 1890. — 265. Romberg. Beitr. z. Frage der örtl. Behandl. der Rachenbräune. Diss. Erlangen 1890. — 266. Tangl. Unters. über Diphth. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1896, Bd. I. — 267. Klein. Z. Aetiologie der Diphth. Centralbl. f. Bakt. 1890, Bd. 7, Nr. 16 u. 17. — 268. Beck. Bakter. Untersuch. über d. Aet. der menschhl. Diphth. Zeitschr. f. Hyg. 1890, Bd. VIII. — 269. D'Espine und de Marignac. Rech. expér. s. l. bac. diphth. Rev. méd. de l. Suisse Rom. 1890. — 270. Reger. Zur Lehre von d. contag. Infectionskrankh. Berl. 1890. — 271. Petersen. Verbr. ansteck. Krankh. durch Milchgenuss. Thier. med. Vortr. von Schneidemühl 1890, Bd. II, Heft 1. — 272. Ehrlich. Exper. Untersuch. über Immun. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 32 u. 44. — 273. Pulawski. Zur Behandl. d. Diphth. Berl. kl. Wochenschr.

1891, S. 515. — 274. Bokai. Statist. d. Diphth. Jahrb. f. Kinderheilk. 1891, Bd. XXXII, S. 411. — 275. Morel. Contrib. a l'étud. de la diphth. Thèse de Paris 1891. — 276. Barbier. Arch. de méd. expér. 1891, S. 361. — 277. Prudden. Stud. on the et. of diphth. New-York med. Record 1891, S. 445. — 278. Hochhaus. Ueber diphther. Lähmungen. Virchows Arch. 1891, Bd. CXXIV, S. 226. — 279. Boer. Ueber Behandl. diphth. infic. Meerschweinchen. Zeitschr. f. Hyg. 1891, Bd. XI, S. 154. — 280. Hagedorn. Galvanokaust. Behandl. d. Rachendiphth. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 28 u. 29. — 281. Löffler. Therapie der Diphth. Ib., Nr. 10. — 282. Strübing. Ther. d. Diphth. Ib., S. 1299. — 283. Wassermann und Proskauer. Die von Diphtheriebac. erzeugten Toxalbumine. Ib., Nr. 17. — 285. G. Hoppe-Seyler. Beitr. z. Kenntn. d. Diphth. Arch. f. kl. Med. 1892, Bd. XLIX, S. 531. — 285. Baginsky. Z. Aetiol. d. Diphth. Berl. kl. Wochenschr. 1892, S. 183. — 286. E. Fränkel. Z. Aet. des prim. Larynxcroups. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 24. — 287. Park. Diphth. and all. pseudomembr. inflamm. New-York med. Record 1892, Juli 30. — 288. Rehn. Oertl. Behandl. d. Rachendiphth. mit Liq. ferri sesquichlor. Verh. d. XI. Congr. inn. Medicin 1892, S. 468. — 289. Szegö. Beitr. z. Polymorph. d. Rachendiphth. Jahrb. f. Kinderheilk. 1892, Bd. XXXIV, S. 133. — 290. Höring. Z. Behandl. d. Diphth. Memorabil. 1892. — 291. Behring und Wernicke. Immun. u Heilung v. Versuchsthieren bei Diphth. Zeitschr. f. Hyg. 1892, Bd. XII. — 292. Wilhelmy. Z. Behandl. d. epidem. Diphth. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 5. — 293. Tobiesen. Ueber das Vorhandensein der Löffler'schen Bacillen im Schlund bei Individ., welche diphth. Ang. durchgemacht haben. Centralbl. f. Bakter. 1892, Bd. XII. — 294. Guinochet. Contrib. à l'ét. de la toxine d. bac. de l. diphth. Arch. d. méd. expér. 1892, Bd. IV, S. 487. — 295. Martin. Ex. cliniques et bactér. de deux cents. enfants . . . Ann. de l'instit. Pasteur 1892, Mai. — 296. Penzoldt. Einige Vers., Diphth. auf Thiere zu übertragen. v. Zenkers Festschr. 1892. — 297. Klemensiewicz und Escherich. Centralbl. f. Bakter. 1892, Bd. XIII, S. 153. — 298. Aronson. Exper. Untersuch. über Diphth. und die immun. Subst. d. Blutserums. Berl. kl. Wochenschr. 1893, S. 592. — 299. Baginsky. D. klin. Ersch. der diphth. Nierenerkrank. Arch. f. Kinderheilk. 1893, Bd. XVI. — 300. Behring. Die Geschichte der Diphtherie. Leipzig 1893. — 301. Fischer. The result of exam. of sewer-gas. in houses, where cases of diphth. occurr. New-York med Record 1893, Jan. 28. — 302 Appleget. Med. News 1893, Aug. 26. — 303. Eigenbrodt. Einfluss der Familiendispos auf d. Verbr. der Diphth. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspfl. 1893, Bd. XXV. — 304. Escherich. Zur Frage des Pseudodiphtheriebac. und d. diagn. Bedeut. d. Löfflerbac. Berl. kl. Wochenschr. 1893, S. 492. — 305. Derselbe. Aet. u. Pathogen. d. Diphth. Wien. med. Wochenschr. 1893, Nr. 47 ff. — 306. Kauffmann. Unters. über Ang. und Diphth. Diss. Berlin 1893. — 307. Ledoux-Lebard. Action d. l. lumière s. l. bac. diphth. Arch. méd. expér. 1893, S. 779. — 308. Abel. Beitr. z. Frage d. Lebensdauer d. Diphtheriebac. Centralbl. f. Bakter. 1893, Bd. XIV. — 309. Philip. Z. Aet. und Stat. d. Diphth. Arch. f. Kinderheilk. 1893, Bd. XVI, Nr. 3—6. — 310. Feer. Echte Diphth. ohne Membranbildung. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1893. — 311. C. Fränkel. Vorkommen des Löffler'schen Bac. Berl. kl. Wochenschr. 1893, S. 252. — 312. Behring, Boer und Kossel. Z. Behandl. diphtheriekranker Menschen mit Heilserum. Deutsche med. Wochenschr. 1893, S. 389 ff. — 313. Escherich. Oertl. Behandl. der Rachendiphth. Wien. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 7 ff. — 314. Levy und Knopf. Comb. Behandl. der Diphth. mit Papayotin und Carbols. Berl. klin. Wochenschr. 1893, S. 771. — 315. Oertel. Bedeut. d. diphth. Membran f. d. Ther. Ib. — 316. Frosch. Verbreit. des Diphtherie-

bacillus im Körper. Zeitschr. f. Hyg. 1893, Bd. XIII, S. 49. — 317. Goldscheider. Bakterioskop. Unters. bei Ang. tons. u. diphth. Zeitschr. f. klin. Med. 1893, Bd. XXII, S. 534. — 318. Gottstein. Contag. der Diphth. Berl. kl. Wochenschr. 1893, S. 591. — 319. Biggs. New-York med. Record 1893, Nov. 25. — 320. Williams. Americ. journ. of med. scienc. 1893, Nov. — 321. Ehrlich, Kossel und Wassermann. Gewinnung des Diphtherieheilserums. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 16. — 322. Flügge. Verbreitungsweise der Diphth. Zeitschr. f. Hyg. 1894, Bd. XVII. — 323. H. Kossel. Behandl. der Diphth. mit Diphtherieheilserum. Ib., S. 489. — 324. Ritter. Croup und Diphtherie. Berliner Klinik 1894. — 324a. Derselbe. Aetiol. und Behandl. der Diphth. Verh. der Ges. f. Kinderheilk., Bd. X. — 325. Feer. Aetiol.-med. klin. Beitr. z. Diphth. Basel 1894. — 326. Ruland. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1894, S. 233. — 327. Bulloch und Schmorl. Beitr. z. path. Anat. 1894, Bd. XVI. — 328. Hagen und Rose. D. ersten 12 Jahre d. Diphtheriebarack. in Bethanien. D. Zeitschr. f. Chir. 1894, Bd. XXXIX, S. 337. — 329. Fürst. Grundz. einer syst. Diphtherieprophylaxe. Klin. Zeit- und Streitfragen, Wien 1894. — 330. Jakobi. New-York med. Record 1894, Febr. — 331. Berend. Arch. f. Kinderheilk. 1894, Bd. XVII. — 332. Park. Diphth. u. Pseudodiphth. New-York med. Record. 1894, Sept. 29. — 333. Hansemann. Berl. klin. Wochenschr. 1894, S. 1127. — 334. Escherich. Aetiologie und Pathogenese d. epidem. Diphth. I. Der Diphtheriebacillus. Wien 1894. — 335. Abel. Z. Kenntn. des Diphtheriebac. Deutsche med. Wochenschr. 1894, S. 692. — 335a Mölling. D. Diphtheriesterblichkeit. Kiels Diss. Kiel 1894. — 336. Löffler. Die Diphtheriefrage. Deutsche med. Wochenschr. 1894, S. 881. — 337. Heubner. Prakt. Winke z. Behandlung mit Heilserum. Ib., S. 701. — 338. Hesse. Diphth. Diagnost. Berl. kl. Wochenschr. 1895, S. 153. — 339. v. Esmarch. Deutsch. med. Wochenschr. 1895, S. 7. — 340. Wiederhofer. Heilserum. Ib., S. 17. — 341. Vierordt. Heilserum. Ib., S. 169. — 342. Heubner. Heilserum. Ib., S. 687. — 343. Derselbe. Verhandl. d. XIII. Congr. f. innere Medic. in München 1895 mit anschliess. Discussion. — 344. Monti. Heilserum. Wien. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 7. — 345. Schwarz. Vorschl. z. Prophyl. und Ther. d. Diphth. Wien. kl. Wochenschr. 1895, Nr. 43. — 346. Plaut. Ausstrichpräparate. Deutsche med. Wochenschr. 1895, S. 291. — 347. Hellström. Hygiea 1895, Bd. II, S 241. — 347a. J. Bockendahl. Ges. Ber. über d. öff. Gesundheitsw. der Prov. Schlesw.-Holst. 1892—94. Kiel 1895. — 348. Reyes. Ann. d'igien. speriment. 1895, Bd. V. — 349. Reiche. Centralbl. f. inn. Med. 1895. — 350. Weinberg. L'ang. à pneumocoques. Thèse de Paris 1895. — 351. Deucher. Z. klin. Diagn. d. Diphth. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1895, Nr. 16. — 352. Welch. Treatment of Diphth. by antitoxin. Transact. of the Assos. of Americ. Physic. 1895, Bd. X, S. 1. — 353. H. Kossel. Behandl. d. Diphth. mit Behrings Heilserum, 7. Aufl., Berlin 1895. – 353a. Wasssermann. Zeitschrift für Hygiene 1895, Bd. XIX. — 354. Barth. Deutsche medicinische Wochenschrift 1896, S. 397. — 355. Dräer. Bakter. und klin. Diagn. d. Diphth. Ib., Nr. 18. — 356. Kossel. Deutsche medic. Wochenschrift. Ib., S. 353. — 357. Sammelforschung der Americ. Paediatric Society über Behandl. mit Heilserum. Ib., S. 434. — 358. Vierneisl. Münchn. med. Wochenschr. 1896, S. 456. — 359. Gerhardt. Ueber Rheumatoiderkrankungen. Verh. des XIV. Congr. f. inn. Medicin in Wiesbaden 1896. — 360. Pässler und Romberg. Verhalten von Herz und Vasomotoren bei Infectionskrankh. Ib. — 361. Hennig. Werth d. Diphtheriebacillus in der Praxis. Ib. — 362. Auerbach. Centralbl. f. inn. Med. 1896, Nr. 18. — 363. C. Ritter. Fein. Veränd. bei Krup u. Diphth. Diss. Kiel 1896. — 364. Ribbert. Lehrb. d. pathol. Histol. Bonn 1896, S. 62 u. S. 248. — 365. Lersch. Geschichte der Volksseuchen. Berlin 1896.

CHRONISCHE ENTZÜNDUNG

DES

RACHENS UND DES NASENRACHENRAUMES

VON

PROF. DR. O. CHIARI IN WIEN.

Wenn wir die classischen Schriftsteller der Griechen und Römer durchforschen, so tritt uns vor allem der von Hippokrates eingeführte Name *συνάγχη* oder *κυνάγχη* entgegen. Hippokrates verstand darunter eine Entzündung des Kehlkopfes oder Rachens, welche durch ein aus dem Kopfe in die Halsvenen strömendes Secret erzeugt wird (Puschmann, 35).

Wahrscheinlich begriff jedoch Hippokrates unter diesem Namen nur acute Entzündungsformen, welche bald Geschwüre und grosse Anschwellungen, bald nur grosse Trockenheit erzeugen und namentlich in der letzteren Entwicklungsart sehr häufig den Tod plötzlich herbeiführen. Ausserdem bezeichnet er mit dem Namen *παρασυνάγχη* eine mildere Form dieser Entzündungen. Galenus versteht unter *συνάγχη* eine im Schlundkopf sitzende Erkrankung, während die *κυνάγχη* in den Muskeln des Kehlkopfes sitze. Aretaeus versteht unter *κυνάγχη* heftige Entzündungen der oberen Athmungswege, während die *συνάγχη* ein Lungenleiden sein soll. Celsus unterschied auch zwischen *συνάγχη*, *κυνάγχη* und *παρακυνάγχη*. Die späteren Autoren benannten nach Alexander Trallianus mit *κυνάγχη* die innere Entzündung und mit *παρακυνάγχη* die äussere Entzündung des Kehlkopfes, während sie *συνάγχη* und *παρασυνάγχη* in ähnlicher Weise für die Entzündung der Schlundmuskeln gebrauchten. Später wurde für diese Erkrankungen das Wort Angina eingeführt, doch scheint man darunter auch nur acute Entzündungen verstanden zu haben. Bei den deutschen Autoren wird jetzt unter Angina nur die mehr acute entzündliche Erkrankung der Gebilde des Isthmus faucium verstanden. Dagegen hat sich bei den Franzosen noch die Gepflogenheit erhalten, auch Erkrankungen der hinteren Rachenwand allein als Angina zu bezeichnen, obwohl sie dafür auch den Namen Pharyngitis gebrauchen.

Wenn man den Begriff „chronische Rachenentzündung" im weitesten Sinne fasst, so kann man darunter nicht bloss die katarrhalische Form

derselben verstehen, sondern muss dazu auch rechnen die Syphilis und Tuberculose im Rachen, ferner die lang sich hinziehenden Exsudationen von diphtherischen Membranen, die chronischen Formen von Pharyngitis fibrinosa, lang dauernde Leptothrix und Soorwucherung, Veränderungen bei Lupus, Lepra, Rhinosclerom, Pemphigus etc.

Da jedoch alle diese Erkrankungen in eigenen Capiteln abgehandelt werden, so beschränkt sich dieser Abschnitt auf die sogenannten katarrhalisch-chronischen Entzündungen des Rachens und des Nasenrachenraumes. Offenbar waren diese Erkrankungen schon den alten griechischen und römischen Aerzten bekannt, doch wurden sie von ihnen nirgends beschrieben; vielleicht deswegen, weil sie wegen der geringeren Störung, die sie verursachen, keiner besonderen Beschreibung werth erachtet wurden. Auch die Aerzte der neueren Zeit scheinen sich nach den Ausführungen Finks (156 *a*) nicht viel um diese Erkrankungen gekümmert zu haben. Boerhave z. B. erwähnt sie nicht; van Swieten (2) spricht nur von Kryptae mucosae des Rachens, welche bei Verschluss ihrer Ausführungsgänge und Schwellung unangenehme Erscheinungen hervorrufen können. Erst Peter Frank fasst den chronischen Nasen- und Rachenkatarrh als zusammengehörige Erkrankung auf, erwähnt aber nicht des Rachenkatarrhes für sich. Chomel (4) war 1846 der erste, welcher die granulöse Rachenentzündung unter dem Namen Angine granuleuse beschrieb. In dasselbe Jahr fällt auch eine Abhandlung über die Formen der chronischen Rachenentzündung von Horace Green (5) in New-York. 1851 schrieb Buron (7) und 1857 Gueneau de Mussy (9) ausführlich über diese Erkrankungen. Seit dieser Zeit mehrten sich die Abhandlungen über diesen Gegenstand, insbesondere seitdem die Untersuchung des Rachens und des Nasenrachenraumes durch die Entdeckungen Türcks und Czermaks (10) allen Aerzten zugänglich gemacht wurde.

Eintheilung.

Schon im Jahre 1862 finden wir eine Arbeit von Spengler (12), in welcher er eine Pharyngo-laryngitis granulosa von einer Pharyngitis folliculosa seu glandulosa unterschied.

Bei der ersten Form ist nur die Schleimhaut mit Blut überfüllt und gelockert, während die letztere Form wesentlich bedingt ist durch die Schwellung der Follikel und Schleimdrüsen.

Im Jahre 1866 brachte Dobel (15) eine zusammenhängende Darstellung über die verschiedenen Formen des chronischen Rachenkatarrhs.

Schrötter (25) sprach sich 1871 nicht näher über die verschiedenen Formen aus, da er nur bemerkt, dass dabei entweder die Schleimhaut gelockert und geröthet ist, oder auch noch Verdickungen der Drüsen und Follikel zustande kommen.

Wendt (24) 1874 unterscheidet folgende Formen:

1. Den chronischen Retronasalkatarrh, der gewöhnlich mit Hypertrophie der Schleimhaut, oft mit Vergrösserung der Follikel auftritt und nicht selten bei längerem Bestand zum Schwunde der Schleimhaut führt. Es kann aber auch bei alten marantischen Menschen die Schleimhaut von vornhinein zur Atrophie neigen.

2. Der eigentliche chronische Rachenkatarrh im Cavum pharyngo-orale beginnt ebenfalls als hypertrophische Form und kann auch gelegentlich in Atrophie übergehen.

3. Hyperplastischer Katarrh der Nasenrachenhöhle führt zur Vergrösserung der Rachenmandel und zu den sogenannten adenoiden Vegetationen, während der hyperplastische Katarrh des Rachens umschriebene Verdickungen der Schleimhaut bedingt.

4. Der rareficierende oder trockene Katarrh des Nasenrachenraumes und des Rachens entwickelt sich meist nur im vorgerückten Alter, doch auch manchmal bei jugendlichen Individuen, welche durch schwere Krankheiten geschwächt sind; oft ist dabei auch eine ausgeprägte Atrophie der Nasenschleimhaut vorhanden. Besonders interessant ist ein von ihm beobachteter Fall von Atrophie der Schleimhaut des Rachens, wobei man durch dieselbe hindurch in den Muskeln zahlreiche weisse Pünktchen sah, die sich bei der Section als eingekapselte Trichinen erwiesen.

Michel in Köln 1876 constatiert nur, dass der chronische Katarrh des Nasenrachenraumes höchst selten eine selbständige Erkrankung sei; er werde meist durch Erkrankungen der Nase oder durch Neubildungen der Nase oder durch adenoide Wucherungen im Nasenrachenraume hervorgerufen. Im Jahre 1880 dagegen behandelt er die Therapie aller Formen (40).

Störk 1880 unterscheidet zwischen chronischem Rachenkatarrh, welcher Röthung, Schwellung und Lockerung der Schleimhaut veranlasst und manchmal zur Bildung von Papillomen führt, und der Pharyngitis granulosa. Die Granula hält er für Epithelwucherungen und Abschilferungen. Auch erwähnt er, dass hinter dem hinteren Gaumenbogen nicht selten solche längliche Excoriationen, ja manchmal sogar Verdickungen zur Beobachtung kommen, welche die Patienten gelegentlich sehr stark belästigen.

Moritz Schmidt (41*a*) beschrieb in demselben Jahre das Vorkommen dieses seitlichen Wulstes beim chronischen Rachenkatarrh als Pharyngitis lateralis. Es mag hier gleich erwähnt werden, dass Heryng (51) im Jahre 1882 zwei Formen dieser Pharyngitis lateralis unterschied, nämlich die hypertrophische oder granuläre, bei welcher hauptsächlich die Lymphfollikel betroffen sind, und die hyperplastische, bei welcher die ganze Schleimhaut in toto verdickt ist.

Morell Mackenzie 1880 unterscheidet zwischen relaxed throat and uvula und granular pharyngitis. Die erstere Form nennt er auch chronischen Katarrh des Rachens und beschreibt sie als Erschlaffung der Schleimhaut des Rachens und des Zäpfchens, besonders mit Blutüberfüllung, verursacht durch oftmalig wiederholte Reize. Die granular pharyngitis hat nach ihm zwei Formen: Die hypertrophische Form, wobei die Drüsen und die epithelialen Gebilde vergrössert werden und als Erhabenheiten erscheinen: bei der exsudativen Form dagegen lassen die Follikel eine weisse oder gelbliche, dicke Absonderung austreten, welche manchmal an der Schleimhaut in Flecken anhaftet. Dieselbe tritt aus den Oeffnungen der Follikel heraus, wird manchmal käsig, verkalkt gelegentlich und bildet dann weisse, härtliche Concremente. Diese Form wird von einigen andern Autoren als identisch mit der Pharyng. sicca aufgefasst. Jedoch findet man bei der Pharyng. sicca nur sehr selten diese Follikel mit weissen Pfröpfen, dagegen aber oftmals grosse, festhaftende flache Borken, von denen Mackenzie nichts erwähnt. Ich halte diese exsudative Form Mackenzies, ebenso wie dies Lennox Browne (30) thut, nur für eine stärker entwickelte Tonsillitis lacunaris, bei der eben in den Vertiefungen der Follikel solche Ansammlungen sich entwickeln. Damit stimmt auch überein, dass Mackenzie diese exsudative Form hauptsächlich von den Mandeln ausgehen lässt, von wo sie sich dann auf die seitlichen Rachenwände, seltener auf die hintere Wand des Rachens, aber auch oft auf den Zungengrund und bis hinunter zum Kehlkopf verbreitet.

Es ist das nur eine aussergewöhnlich ausgebreitete Form der Tonsillitis lacunaris chronica. Wahrscheinlich dürfte Mackenzie dahin auch die später von Heryng als Angina leptothricia beschriebene Form gerechnet haben, weil er auch von zapfenartigen oder fadenartigen Gebilden spricht, welche aus der Mündung der Follikel herausragen.

Der chronische Katarrh des Nasenrachenraumes tritt nach ihm besonders häufig in Amerika auf. Der Schleim, der dabei abgesondert wird, ist immer zähe und haftet leicht in grösseren Massen der hinteren Rachenwand an; dabei ist die Schleimhaut verdickt und geschwollen, die Granula sind nebst der Luschka'sche Drüse vergrössert. Von der Pharyng. sicca, sowie auch von dem trockenen Katarrh des Nasenrachenraumes spricht Mackenzie im II. Bande seines Handbuches und erwähnt, dass bei ihm der Schleim oft zu Borken eintrocknet, die, wenn sie lange liegen bleiben, einen üblen Geruch annehmen. Er beobachtete diese Form besonders häufig bei der Rhinitis atrophica mit Ozaena in der Nase und erwähnt, dass dann auch im Rachen die Schleimhaut eine trockene glänzende Oberfläche zeige. Man sieht also daraus, dass Mackenzie die Pharyng. sicca ganz gut kannte und durchaus nicht unter der exsudativen Form der Phar. gran. verstanden wissen wollte.

Roth (54) 1883 fasst die verschiedenen Formen des chronischen Rachenkatarrhs als Entwicklungsstadien eines und desselben Processes auf, welche nur nach den hervorstechendsten Symptomen verschieden benannt werden. Auch hatte er immer beobachtet, dass eine räumliche Trennung des Rachenkatarrhs von dem des Nasenrachenraumes nicht durchführbar ist, da ja selbst bei hauptsächlicher Betheiligung eines Theiles der ganzen Schleimhaut doch immer auch die andern Theile vom Rachendach bis zum Kehlkopf herunter, wenn auch im geringeren Grade, betroffen waren. Seine Eintheilung, die er dennoch giebt, bezieht sich auf die Beschaffenheit des Secretes einerseits, andererseits auf die Anomalien der Textur. Je nach der verschiedenartigen Absonderung unterscheidet er eine Pharyng. mucopurulenta (vermehrte Absonderung eines schleimigen oder schleimig-eitrigen Secretes), dann eine Pharyng. putrida (es wird ein grünlichgelbes Secret abgesondert, welches rasch zu dicken festhaftenden Membranen oder Borken antrocknet und nach kurzer Zeit einen üblen Geruch verbreitet); dann Pharyng. sicca (bei verminderter oder ganz aufgehobener Secretion). Die Schleimhaut ist dabei hypertrophisch oder atrophisch. Die Anomalien der Textur beziehen sich entweder auf Hypertrophie der Follikel (Phar. gran.), oder auf Hypertrophie der Schleimhaut und des submucösen Gewebes (Phar. hypertrophica), oder auf die Atrophie der Schleimhaut und des subm. Gewebes (Phar. atrophica identisch mit einem Theil der Pharyngitis sicca).

Auch Bresgen (46) 1882 nimmt nur einen chron. Rachenkatarrh an, der aber verschiedene Formen habe, je nach der erblichen Disposition zur Erkrankung des Rachens und namentlich, je nachdem die Granula und die Rachentonsille mehr oder weniger angeborene Neigung zu stärkerer Entwicklung haben. Natürlich könne auch infolge einer Entzündung des Rachens die ursprünglich nicht besonders reichlich angelegte adenoide Substanz zu einer bedeutenden Vergrösserung gelangen. Die atrophische Form geht aus der hypertrophischen namentlich bei den dazu erblich disponierten Individuen nach längerer oder kürzerer Zeit hervor. Eine Absonderung des Katarrhs des Rachens von dem des Nasenrachenraumes hält er auch nicht für durchführbar, weil er fast nie eine dieser Oertlichkeiten ohne die andere betroffen sah. Natürlich war aber sehr häufig ein Theil mehr ergriffen als der andere.

Scheff 1886 grenzt conform mit den Ausführungen Roths den einfachen chronischen Katarrh nicht stricte gegen die granuläre und trockene Form ab.

Lennox Browne 1887 fasst auch alle Formen zusammen unter dem Titel: Chronic pharyngitis oder Clergyman's or voice user's sore throat. Manchmal entwickeln sich bei den einzelnen Formen Granula, manchmal nicht. Charakteristisch für die chronische Form ist das Auf-

treten von ausgedehnten Venen an der hinteren Rachenwand. Die Pharyng. lateralis will er nicht als selbständige Form angenommen wissen. Die atrophische Pharyng. ist nur ein Ausgang der gewöhnlichen chronischen und ist oft verbunden mit atrophischem Katarrh der Nase und sitzt gewöhnlich im Nasenrachenraume.

Tornwaldt (63) 1885 führte bekanntlich einen grossen Theil der als Katarrhus retronasalis bekannten Erkrankungen, welche besonders durch das Fremdkörpergefühl, das fortwährend zum Räuspern nöthigt, Belästigungen machen, auf Affectionen der Bursa pharyngea zurück, welche in der Mitte des Rachendaches oberhalb und hinter den Choanen gelegen ist. Er fand den Nasenrachenraum ausserordentlich häufig erkrankt; so zählte er unter 1603 Patienten, welche ihn wegen Nasen-, Hals-, Lungen- oder Ohrenkrankheiten consultierten, 892 mit einer Erkrankung des Nasenrachenraumes; 202 darunter hatten ein isoliertes Leiden der Bursa phar., und zwar 157 in der Form der Hypersecretion und 45 als Cystenbildung, welche von diesem Gebilde ausging. Bei der Hypersecretion kommt es in der Bursa zu einer stark schleimigen oder schleimeitrigen Absonderung, welche aus dem Hohlraume ausfliesst und sich in Form einer breiten, muschelförmigen Kruste oder eines mit der Spitze nach oben gerichteten Dreieckes an der hintern Rachenwand ausbreitet. Der Umstand, dass man in diesen Fällen den Raum oberhalb der Bursa frei vom Schleim findet, beweist, dass der Schleim nicht aus der Nase stammen könne. Diese Hypersecretion oder Cystenbildung in der Bursa kommt nach Tornwaldt häufig selbständig zustande und macht oft für sich allein bedeutende Erscheinungen, während die meisten andern Autoren solches viel seltener beobachteten und diese Veränderungen gewöhnlich als Begleit- oder Folgeerscheinungen eines chronischen Katarrhs der Nase und des Nasenrachenraumes auffassten. Jedenfalls ist die Erkrankung der Bursa lange nicht so häufig, als es Tornwaldt beschrieb, wie ich dies schon 1891 in einer kleinen Arbeit hervorhob. Näheres darüber siehe bei „Erkrankungen der Rachenmandel“.

Jurasz 1891 will unter der Collectivbenennung „chronischer Rachenkatarrh“ eine Anzahl von Affectionen verstanden haben, welche sich wesentlich voneinander unterscheiden und daher als besondere Krankheitsformen zu betrachten sind. Er nimmt einen diffusen, trockenen und folliculären chron. Rachenkatarrh an. Der chron. Katarrh des Nasenrachenraumes und der retroarculare Katarrh des Rachens (Pharyngitis lateralis) wird zwar auch gesondert besprochen, aber Jurasz erwähnt ausdrücklich, dass sie nur bestimmte Localisationen der drei Hauptformen darstellen. Er führe sie nur deswegen gesondert an, weil andere Forscher sie als selbständige Formen beschrieben.

Bosworth 1892 unterscheidet eine chronische Pharyng. simplex,

eine chron. folliculäre Phar., dann die Verlängerung der Uvula und den Nasopharyngealkatarrh.

Die einfache chron. Phar. nimmt nur die hintere Rachenwand ein, lässt aber den weichen Gaumen (Uvula und die Gaumenbogen) frei. Sie hängt in der Mehrzahl der Fälle von einer chron. Gastritis ab. — Bei der chron. folliculären Pharyng., die ebenfalls nur auf die hintere Rachenwand beschränkt ist, werden besonders die Follikel betroffen und auch die Nerven sehr ergriffen, so dass die Schleimhaut eine besondere Empfindlichkeit mit Schmerzen von neuralgischem Charakter zeigt. Sie kommt häufig bei Frauen vor und ist eine ganz locale Krankheit der Pars oralis. Die Elongated uvula betrachtet er als ursprünglich angeboren; sie kann aber durch den Reiz, den sie auf Nachbarorgane ausübt, Veranlassung zur Entstehung des Rachenkatarrhs sein. Der Nasenrachenkatarrh, der besonders durch das Vorkommen von trockenen, festhaftenden Krusten gekennzeichnet ist, kommt fast immer infolge von atrophischer Rhinitis zustande. Starke Absonderungen und Cystenbildung in der Bursa pharyngea beobachtete er öfters, betrachtet sie aber als Folge des chron. Katarrhs.

Ruault (127) 1892 behandelt die chron. Entzündungen des Rachens unter dem Titel: Angines chroniques non specifiques und theilt sie ein in die Amygdalites chroniques, wenn chronische Entzündungen die verschiedenen Theile des lymphatischen Rachenringes am Rachendach, am Gaumen, an der hinteren Rachenwand und am Zungengrunde besonders ergreifen, und in die Angines chroniques diffuses, welche er als chronische Entzündung der Schleimhaut und des submucösen Gewebes mit (A. catarrhale) oder ohne Betheiligung der Drüsen (A. interstitielle) beschreibt.

Bei allen diesen Erkrankungen muss ausgeschlossen sein eine specifische Ursache oder Wirkung eines Mikroorganismus. Am häufigsten schliessen sich diese Erkrankungen an eine acute Reizung dieser Gebilde an.

Massei 1892 versteht unter Pharyng. chronica entzündliche Processe des Rachens mit Ausschluss des Isthmus Pharyngis. Er theilt sie ein in die primären und secundären, letztere nennt er auch specifische. Die primäre Form tritt auf als Phar. catarrhalis chronica, welche entweder als simplex oder granulosa vorkommt. Wenn der Schleim zu grossen Borken antrocknet, nennt er dann diese Form Phar. impetiginoides. Die Phar. atrophica betrachtet er als Folge von lang dauernden Katarrhen oder von Atrophie der Nase; auch bei sehr alten Leuten entwickelt sie sich langsam. Unter Phar. follicularis versteht er eine chronische, hypertrophische Pharyngitis mit besonderer Hypertrophie der Drüsen, welche jedoch ihre Form beibehalten.

Wenn jedoch die Entzündung das periglanduläre Gewebe mit er-

greift, wodurch dann grössere Knötchen an der Schleimhaut entstehen, spricht er von der Phar. granulosa oder dem Trachoma pharyngis. Endlich erwähnt er auch die Phar. lateralis hypertrophica als besondere Form. — Die secundären Formen sind entweder die Phar. toxica infolge von Vergiftungen mit Arsen, Antimon, Kupfer, Blei u. s. w.; oder die Phar. bei Infectionskrankheiten, z. B. Scharlach, Typhus u. s. w.

Schech 1892 unterscheidet zwischen localisiertem und diffusem chron. Rachenkatarrh; gewöhnlich besteht Hypertrophie der Gewebe; manchmal werden besonders die Follikel und Balgdrüsen stark hypertrophisch. Die Phar. atrophica ist gewöhnlich ein Endstadium der hypertrophischen Form. Er unterscheidet einen chronischen Katarrh des Nasenrachenraumes mit oder ohne Betheiligung der Bursa, den hypertrophischen Katarrh der Pars oralis in der einfachen und granulösen Form, die Phar. lateralis und Phar. atrophica oder sicca des Rachens und Nasenrachenraumes. Die letztere ist sehr häufig von atrophischer Rhinitis abhängig.

Schmidt, welcher 1894 die Katarrhe der Nase, des Rachens und Kehlkopfes zusammen behandelte, unterscheidet eine feuchte und trockene Form, beide mit oder ohne Hypertrophie der Schleimhaut. Die Atrophie der Schleimhaut kommt im Cavum weniger oft zur Beobachtung; eine wirkliche Atrophie kommt sowohl im Cavum als auch in der Pars oralis nur im hohen Alter vor, sonst ist sie enorm selten. Die trockene Form im Nasenrachenraume kann entweder durch Fortleitung von der Rhinitis atrophica her entstehen, oder durch besondere Erkrankung der Lücken in der Rachenmandel bedingt sein. In der Pars oralis beobachtete Schmidt die feuchte Form meist bei Verdauungsstörungen oder Stauungen, die trockene Form gewöhnlich in Verbindung mit der gleichen Erkrankung der Nase und des Nasenrachenraumes. Die Granula betrachtet er als Vorposten der Rachenmandel, welche dasselbe Schicksal wie jene erleiden.

Die späteren Autoren schliessen sich im allgemeinen der Auffassung Schechs an, so Rosenthal, Rosenberg und Rethi (85), von denen der letztere besonders ausführlich die verschiedenen Ansichten bespricht. Stoerk hat in seinem neuesten Buch über die Nasen- und Rachenkrankheiten 1895 sich ebenfalls grösstentheils dieser Eintheilung angeschlossen, behält jedoch noch immer seine chron. Blennorrhoe als eine selbständige Form bei; dieselbe beginnt nach ihm in der Nase als ein eitriger Katarrh mit sehr starker Absonderung, schreitet dann durch den Rachen in den Kehlkopf fort und macht namentlich dort durch diffuse Schwellungen der Schleimhaut, manchmal Stenosen; trotzdem, dass in neuerer Zeit diese Wucherungen im Kehlkopfe meist auf den Rhinoskleromprocess zurückgeführt worden sind, während die andern chron. Eiterungen der Nase, des Nasenrachenraumes unter die gewöhnlichen Katarrhe eingereiht wurden, bleibt Stoerk

noch immer bei der Ansicht, dass wenigstens einzelne dieser Formen seiner chronischen Blennorrhoe weder ein einfacher Katarrh, noch ein Rhinoskleromprocess sind, sondern als besondere Krankheitsformen betrachtet werden müssen. Er gebraucht dafür den Namen Sklerom.

Diese verschiedenen Ansichten über die Berechtigung der Unterscheidung der verschiedenen Formen des chronischen Rachenkatarrhs und ihre Auffassung entweder als Formen eines und desselben Krankheitsprocesses oder als verschiedene Krankheiten selbst machen natürlich eine Orientierung in diesen complicierten Erscheinungen schwer. Ich glaube, dass man am besten fahren wird, wenn man, wie es die meisten Autoren jetzt thun, folgende Formen als selbständige Erkrankungen anführt: 1. Pharyngitis chronica simplex, 2. Phar. granulosa, 3. Phar. sicca.

Als seltenere Localisationen dieser Formen möchte ich dann ebenso wie Jurasz den isolierten Katarrh des Nasenrachenraumes und die Pharyng. lateralis hinzufügen. Jedenfalls muss aber bemerkt werden, dass auch bei dem einfachen Rachenkatarrh sich sehr häufig Granula vorfinden, ferner, dass oft bei der Pharyng. granulosa die Schleimhaut zwischen den Granulis hypertrophisch oder atrophisch ist, und endlich, dass die Pharyng. lateralis sehr häufig auch mit Hypertrophien der Nase, hintern Rachenwand oder mit Bildung von Granulis verbunden ist. Eine genaue Abgrenzung der einzelnen Formen lässt sich daher aus diesen Gründen nicht geben, so dass ich bei einer Statistik die Benennung nach den hervorstechendsten Symptomen vornahm. Schliesslich muss ich noch bemerken, dass ich isolierte Erkrankung des Nasenrachenraumes nur ausserordentlich selten beobachten konnte; fast immer war nämlich auch die Pars oralis und nicht selten auch die Nase betheiligt.

Von Statistiken kenne ich nur eine genaue, nämlich die von Jurasz. Derselbe fand unter 4084 Kranken aus den Jahren 1882 bis 1889 1334 an chronischem Katarrhe des Rachens erkrankt. Ich liess nun auch von den 4040 Ambulanten des Jahres 1895 meiner poliklinischen Abtheilung die entsprechenden Fälle ausziehen und bekam 877 als Resultat.

Beifolgend gebe ich nun die Hauptzahlen dieser beiden Statistiken zum Vergleiche nebeneinandergeschrieben:

	Jurasz		Chiari	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen
Diffusser chronischer Rachenkatarrh . .	191	36	421	293
Trockener chronischer Rachenkatarrh .	116	128	10	19
Folliculärer chronischer Rachenkatarrh .	468	241	43	37
Chronischer Katarrh des Nasenrachenraumes	21	31	18	29
Retroarcualer chronischer Rachenkatarrh	70	32	3	4
	866	468	495	382
	1334		877	

Eine Verschiedenheit in diesen beiden Tabellen ist besonders auffallend, dass bei mir der diffuse Katarrh bei weitem häufiger vorkommt, während bei Jurasz der trockene, der folliculäre und retroarcuale (laterale) Katarrh auch relativ bei weitem öfter gefunden wurde. Das hat seinen Grund in dem schon oben angedeuteten Umstande, dass auf meiner Abtheilung bei der Benennung der Form nur die hervorstechendsten Symptome maassgebend waren. Das Vorkommen einzelner kleiner Granula oder eine leichte längliche Verdickung hinter dem hinteren Gaumenbogen oder eine leichte Neigung des Schleimes anzutrocknen bestimmten mich noch nicht Phar. granulosa, lateralis oder sicca zu diagnosticieren. Es mussten bei der Stellung dieser Diagnosen die Erscheinungen ganz hervorragend ausgebildet sein. Ich muss hier auch erwähnen, dass in meinen Fällen von Phar. diffussa sehr häufig auch der Nasenrachenraum betroffen war. Auch bei den 47 Fällen des isolierten Katarrhs des Nasenrachenraumes war gewöhnlich auch die Nase und der Rachen, jedoch in sehr geringem Grade ergriffen; nur war der Hauptsitz der Beschwerden retronasal, woselbst sich auch die meisten Veränderungen fanden. Isolierte Erkrankungen des Recessus pharyngeus medius kamen in diesem Jahre nur 2 mal zur Beobachtung; wohl aber waren öfters Lücken in der Rachenmandel der Sitz von langdauernden Eiterungen bei gleichzeitiger diffuser Erkrankung des Nasenrachenraumes (118). Die Seltenheit dieser Erkrankungen habe ich im Gegensatze zu Tornwaldt schon 1891 betont; ich konnte damals unter 3000 an Hals oder Nase Leidenden nur 8 Fälle finden, von denen aber 5 mit Rachen- oder Nasenleiden anderer Art combiniert waren.

Aetiologie.

Wir unterscheiden bei den Ursachen dieser Erkrankungen, wie auch sonst, entferntere und directe Ursachen.

a) Entferntere Ursachen:

1. *Alter und Geschlecht.* Das Alter hat entschieden einen Einfluss auf die Entwicklung der Krankheit. Abgesehen davon, dass die meisten Autoren hervorheben, dass das mittlere Alter am häufigsten befallen wird, finden wir auch bei Jurasz genauere statistische Angaben darüber. Nach ihm ist das Alter von 20—50 Jahren am meisten betroffen. Von den anderen Altersclassen ist nur die zweite Dekade öfters betheiligt bei der folliculären Form, obwohl auch hier hauptsächlich die drei nächsten Dekaden am stärksten ergriffen sind. Der Grund für diese unverhältnismässig starke Betheiligung dieser drei Dekaden liegt wohl in dem Umstande, dass die Menschen in diesem Alter am häufigsten von den Schädlichkeiten betroffen werden, welche die Veranlassung zu diesem Leiden geben, weil sie nämlich mehr als die anderen Altersclassen gezwungen sind, ihre Stimmorgane zu gebrauchen, oft in Räumen mit schlechter, staubiger, verrauchter Luft sich aufzuhalten; ferner weil in diesem Alter der Missbrauch von Alkohol und Tabak am häufigsten vorkommt. Damit stimmt auch überein, dass nach Jurasz das männliche Geschlecht fast nochmal so oft an Pharyngitis chronica erkrankt als das weibliche, weil eben das letztere von den obigen Schädlichkeiten wenig betroffen wird. Nur die Pharyngitis sicca befällt nach Jurasz und mir mehr Frauen als Männer, ebenso wie der isolierte Katarrh des Nasenrachenraumes, so dass dieser Autor geradezu auf das ähnliche Verhalten der Rhinitis atrophica aufmerksam macht, die ja auch Frauen häufiger befällt.

2. *Das Klima* hat auf die meisten Formen der chronischen Rachenentzündungen keinen entschiedenen Einfluss. Wir finden diese Erkrankungen überall. Nur der Katarrh des Nasenrachenraumes scheint in den Vereinigten Staaten Nordamerikas viel häufiger vorzukommen als in Europa, so dass sich seit langer Zeit für diese Form der Name des amerikanischen Katarrhs eingebürgert hat.

Ueber die Ursachen dieser Localisation hat schon Beverley Robinson 1880 (34) Betrachtungen angestellt; er glaubt, wie auch sonst die meisten Aerzte in Amerika, dass die kaltfeuchte Luft mit plötzlichen und starken Aenderungen der Temperatur die Hauptursache sei, weil speciell in New-York der Winter sehr kalt und feucht und der Sommer sehr heiss, aber auch sehr feucht ist, und jäher Witterungswechsel zur Regel gehört; dazu geselle sich noch eine besondere Disposition der Bevölkerung zu Katarrhen.

M. Mackenzie, der die Vereinigten Staaten bereiste, fand diesen postnasal Katarrh überall in den verschiedenen Staaten der Union, welche auch sehr verschiedenes Klima haben. Ueberall beobachtete er plötzliche Temperatursprünge und grosse Extreme von Hitze und Kälte. Hauptsächlich aber fiel ihm an allen Orten die starke Staubentwicklung auf, u. zw. sowohl in den Städten als auch auf dem Lande. Dieser Staub gelangt in die oberen Athmungswege und kann aus Nase und Rachen relativ leicht entfernt werden; im Nasenrachenraume dagegen bleibt er länger liegen und reizt daher die dortige Schleimhaut viel intensiver. Neben dieser Hauptursache wirken auch andere Schädlichkeiten ein: nämlich der häufige Genuss stark reizender Speisen und Getränke, chronische Dyspepsie und der Aufenthalt in den meist überheizten Zimmern. Individuelle Disposition der Amerikaner hält er nicht für sehr einflussreich, da auch Eingewanderte oft von dieser Erkrankung befallen werden.

Dr. Freudenthal (151) aus New-York hebt vor allem die Bedeutung der Nase und des Nasenrachenraumes für die Befeuchtung der Athmungsluft hervor; ja er hält den Nasenrachenraum geradezu für den Ort, an welchem die Einathmungsluft hauptsächlich befeuchtet wird, weil dort die Luft längere Zeit (in drehender Bewegung) verweilt. Er befindet sich in der Beziehung im Widerspruch mit P. Heymann (60), Aschenbrandt (72), Kayser (84) und Bloch (87), doch stimmt er mit ihnen darin überein, dass eine sehr trockene Athmungsluft jedenfalls sehr grosse Anforderungen an die Schleimhaut der Nase und des Nasenrachenraumes stellt, wenn er auch das Hauptgewicht auf den Nasenrachenraum legt. Er wies nun ebenso wie die oben genannten Autoren experimentell nach, dass die Einathmungsluft, welchen Gehalt an Feuchtigkeit sie auch immer besitzt, nach dem Durchgange durch die Nase und den Nasenrachenraum fast vollständig mit Feuchtigkeit gefüllt ist; natürlich muss die Schleimhaut bei sehr trockener Einathmungsluft viel mehr Feuchtigkeit liefern, die Drüsen müssen eine viel grössere Arbeit leisten. Daher ist es begreiflich, dass dann die Schleimhäute viel mehr angegriffen sind und leichter erkranken. Bekanntlich, so geht seine Folgerung weiter, sollte die Luft in einem geschlossenen Raume 50—60 Proc. Feuchtigkeit haben und jedenfalls nie unter 40 Proc. heruntergehen. Er hat nun die best eingerichteten Spitäler in New-York auf die Feuchtigkeit ihrer inneren Luft untersucht und gefunden, dass sie selten bis auf 40 Proc. hinaufgeht und oft unter 30 Proc. herunterreicht. Ja er führt Kasimir Wurster an, welcher fand, dass manchmal in den Theatern, Hotels etc. die relative Feuchtigkeit sich auf 10 Proc. belief. Der geringe Feuchtigkeitsgrad, der aber auch in den Privatwohnungen fast allgemein herrscht, macht sich nur in den kalten Monaten bemerkbar, wo die Räume künst-

lich erwärmt werden müssen. Diese Erwärmung geschieht nach Freudenthal auf sehr unzweckmässige Weise, nämlich durch Heizung mit heisser Luft. Im Sommer dagegen, wo nicht geheizt wird, und die Fenster häufig geöffnet werden, erreicht die Feuchtigkeit in den Zimmern nicht selten 85—95 Proc., so dass die meisten Städtebewohner gezwungen sind, einen grossen Theil des Jahres grösstentheils excessiv trockene Luft einzuathmen, während sie in den wärmeren Monaten an sehr feuchte Luft gewöhnt werden. Freudenthal bemerkt auch, dass solche Procente von Trockenheit, wie in den Wohnräumen Nordamerikas, in der Natur nicht vorkommen. So erwähnt er, dass Neu-Mexiko trotz seines berühmt trockenen Klimas doch eine Luft von 50—60 Proc. Feuchtigkeit besitzt. Auch in einigen als sehr trocken bekannten Theilen des Caplandes geht die relative Feuchtigkeit nie unter 42 Proc. herunter. Diese excessiv trockene Einathmungsluft, welche in den Wintermonaten die meisten der Städtebewohner für den grössten Theil des Tages und der Nacht einathmen müssen, wird nun eine starke Reizung der Schleimhäute hervorrufen; es wird dort Hyperämie entstehen und in der Nase wird das Schwellgewebe sich vergrössern: dadurch wird die Nase verengt und der Mensch zur Mundathmung gezwungen. Dadurch wird nun ferner der Nasenrachenraum nicht mehr von dem Luftstrome durchzogen und daher der Schleim, der von den stark gereizten Drüsen secerniert wird, nicht mehr verbraucht und daher in Borken eintrocknen. Endlich bezeichnet auch Freudenthal mit Recht als eine sehr grosse Schädlichkeit den plötzlichen Uebergang aus der warmen, trockenen Luft der Wohnräume in die kalte Luft des freien Raumes, welche ausserdem noch oft einen bedeutenden Feuchtigkeitsgrad besitzt. Diese Einwirkungen zusammen sind die Ursache des so häufigen Auftretens des Nasenrachenkatarrhs in Nordamerika.

3. *Constitutionsanomalien.* Als entferntere Ursache kann mit Sicherheit auch angenommen werden eine geringere Widerstandskraft der Schleimhaut der Luftwege, welche so häufig bei scrophulösen oder lymphatischen Individuen vorkommt. Besonders aber sind diese Menschen zur granulösen und atrophischen Form geneigt. Man findet auch nicht selten bei solchen Individuen, welche an Hyperplasie der Rachentonsille oder an den eigentlichen adenoiden Vegetationen leiden, grössere adenoide Wülste und Höcker auch bis unterhalb des weichen Gaumens, so dass dieselben eine directe Fortsetzung der adenoiden Vegetationen bilden. Diese Neigung zu stärkerer Ausbildung des lymphatischen Gewebes muss natürlich auch die Entstehung der Pharyngitis erleichtern. Bresgen (47) geht sogar so weit, dass er annimmt, die adenoiden Vegetationen und die Granula des Rachens seien bei gewissen Individuen angeboren, indem sie die Dispositionen dazu von ihren Eltern geerbt haben, und führt als Beweis das Vorkommen

17*

des stark ausgebildeten granulösen Rachenkatarrhes bei kleinen Kindern an. Auch Mackenzie u. a. erwähnen als Ursache scrophulöse Veranlagung.

Die atrophische Form des Rachenkatarrhs ist sehr häufig verbunden mit der Rhinitis atrophica, deren Zustandekommen meistens mit einer mehr oder weniger lymphatischen Constitution zusammenhängt; dafür sprechen die Beobachtungen und die Mittheilungen zahlreicher Autoren. Endlich giebt auch die von Jurasz festgestellte relative Häufigkeit der atrophischen Pharyngitis bei jugendlichen Individuen einen Fingerzeig für einen Zusammenhang mit Constitutionsanomalien. Doch wird auch dieser Zusammenhang vielfach geleugnet.

Ferner sind chronischer Rheumatismus und Gicht als entferntere Ursache zu erwähnen. Schon Virchow (18) fand einen echten Gichtknoten in der Schleimhaut des Kehlkopfes. Freudenthal (151) berichtet von einer 40jährigen Frau, welche schon oft an Gichtanfällen gelitten hatte und einen bedeutenden Hustenreiz im Kehlkopf verspürte. Sie zeigte einen Katarrh des Kehlkopfes mit Verdickung der beiden Aryknorpel. Durch Regelung der Diät, Verabreichung von Magnesia und Trinken von lithionhältigen Mineralwässern besserte sich ohne jegliche andere Behandlung der Zustand sehr, die Röthung und Schwellung der hinteren Kehlkopfwand verschwand fast vollständig. Freudenthal erzählt ferner von mehreren anderen Personen, welche an oft wiederkehrendem Rheumatismus litten und dabei zugleich von Rachenentzündungen und Geschwüren betroffen wurden, welche unter Natron salicylicum verhältnismässig schnell ausheilten. Boucomont (73) citiert mehrere französische Autoren, welche die Angine granuleuse häufig von Gicht und chronischem Rheumatismus ableiten, so Gueneau de Mussy (9), Isambert (29) und in neuerer Zeit auch Peter (160). Boucomnot (73) beschreibt sogar genau die gichtische Form der Pharyngitis granulosa: sie zeichnet sich durch eine sattrothe, meist sammtartig verdickte Schleimhaut aus. Die Granulationen sind nicht sehr gross und nicht zahlreich, aber stark roth, von ausgedehnten Gefässen umgeben. Manchmal ist aber auch die umgebende Schleimhaut dünn und trocken. Immer ist die Schleimhaut sehr reizbar und verträgt locale Pinselung und Aetzung sehr schlecht. Ausser diesen localen Erscheinungen wird die Diagnose noch gestützt durch das Vorhandensein uratischer Diathese. Als Behandlung werden zunächst ableitende Curen empfohlen, abführende Mittel, Regelung der Diät, lithionhältige Mineralwässer und Waschung des Rachens und Nasenrachenraumes mit kohlensäurehältigen Mineralwässern; energische locale Behandlung schadet in den meisten Fällen. Auch bei den englischen Aerzten finden wir öfters solche Beschreibungen des gichtischen Rachenkatarrhs. Diese Beobachtungen stimmen auch überein mit meinen eigenen

Erfahrungen; wenn auch bei uns in Wien die Gicht eine grosse Seltenheit ist, findet sich doch sehr häufig die uratische Diathese. Aber auch bei Leuten, welche nicht schwer krank, aber wohlgenährt sind, oft an Verdauungsstörungen und an Congestionen gegen den Kopf leiden, ohne dass sie in Alkohol und Tabak Abusus treiben, beobachtete ich oft chronischen Rachenkatarrh mit Verdickung der Schleimhaut und starker Röthung derselben, welche durch locale Pinselung und Aetzung sich durchaus nicht besserte und erst durch allgemeine Entziehungscuren und Gebrauch von auflösenden und abführenden Mineralwässern, Regelung der Diät und Bewegung beseitigt wurden. Ja es nahmen die Granula nicht nur an Grösse, sondern auch an Zahl bedeutend ab, das trockene Gefühl im Rachen und die Verschleimung in der Nase und im Rachen wurde bedeutend geringer. Es unterliegt also keinem Zweifel, dass uratische Diathese, Rheumathismus, chronische Gastritis, sowie Congestionen gegen den Kopf die Neigung zum Rachenkatarrh bedeutend vermehren können. Hier soll noch kurz erwähnt werden die herpetische Diathese der Franzosen, wovon aber keine klare Definition gegeben ist. Sie soll sich durch das Auftreten von Exanthemen an der Haut und durch ähnliche Eruptionen an den Schleimhäuten auszeichnen und soll auch eine Ursache der Pharyngitis granulosa sein. Wahrscheinlich dürfte diese sogenannte herpetische Diathese mit der lymphatischen zusammenfallen.

b) Directe Ursachen:

1. Eine acute Rachenentzündung kann, wenn sie nicht vollständig ausgeheilt wird, eine bleibende Veränderung in den Gebilden des Rachens bedingen, dadurch, dass ein Theil der Blutüberfüllung und der Erschlaffung der Gewebe bestehen bleibt; dieser Zustand kann leicht zu einem dauernden werden. Natürlich findet das noch eher statt, wenn sich die acuten Rachenentzündungen öfters wiederholen, so dass endlich eine dauernde Hyperämie, Hypertrophie der Drüsen und Verdickung des ganzen Gewebes übrig bleibt, also ein wirklicher chronischer Katarrh. Dieses Uebergehen des acuten Katarrhs in den chronischen dürfte jedoch schwer nachzuweisen sein, wie das auch schon Störk hervorgehoben hat.

2. Es können oftmals auf die Schleimhaut einwirkende Schädlichkeiten nach und nach die Entwicklung des chronischen Katarrhs veranlassen. Solche Schädlichkeiten sind:

a) Die Nothwendigkeit, durch den Mund zu athmen, wenn der Weg durch die Nase versperrt ist, sei es nun, dass die Nase selbst durch die Schwellung der Schleimhaut, Verbiegung der Scheidewand, Polypenbildung oder Auftreten anderer Neubildungen verengt ist, oder sei es, dass der Nasenrachenraum durch adenoide Wucherungen oder Neubildungen anderer Art verlegt ist, oder, dass angeborene Verschlüsse der

Choanen der Athmungsluft den Weg durch die Nase versperren. In allen diesen Fällen wird die bekanntlich sehr wichtige Function der Nase und des Nasenrachenraumes bei der Athmung aufgehoben; diese Function besteht darin, dass die eingeathmete Luft beim Durchtritte durch die Nase die zahlreichen, durch die Vorsprünge der Muscheln veranlassten engen Spalten zu passieren hat. Diese Vorsprünge sind nun mit einer an Blutgefässen und Drüsen sehr reichen Schleimhaut ausgekleidet. Beim Durchstreichen durch diese engen Spalten kommt die Einathmungsluft vielfach mit der warmen und feuchten Schleimhaut in Berührung, nachdem sie schon vorher durch die Vibrissae am Naseneingange von den groben mechanischen Beimengungen befreit wurde. Sie kommt so mit einem sehr hohen Feuchtigkeitsgehalt und stark erwärmt in den Rachen und in die tieferen Luftwege. Fällt aber dieses natürliche Filter wegen der Verstopfung der Nase weg, so muss die Luft, viel weniger erwärmt und befeuchtet, ungereinigt in die tieferen Luftwege gelangen und reizt deswegen die Schleimhaut des Rachens, des Kehlkopfes und der tieferen Luftwege ganz bedeutend [Grehant (157), M. Mackenzie, P. Heymann (60), Aschenbrandt (72), Kayser (84), Bloch (109 *a*), Freudenthal (152)]. Hochgradige Erweiterung der Nasenhöhle durch Atrophie der Muscheln (bei Rhinitis atrophica), oder Verlust derselben infolge von Necrose (bei Lues) hat natürlich auch zur Folge, dass die durch die Nase eintretende Athmungsluft weniger intensiv mit der feuchten, warmen Schleimhaut in Berührung kommt, und begünstigt daher, wenn auch in geringerem Grade, die Entstehung von chronischen Katarrhen des Rachens. Endlich wurde auch von Mackenzie und Semon die besondere Geräumigkeit des Rachens als begünstigend für die Entstehung der Phar. sicca angenommen; Hopmann (142) hat ebenfalls nach genauen Messungen der Dimensionen der Nase und des Rachens diesen Einfluss hervorgehoben.

b) Eine ähnliche Wirkung macht auch das lange fortgesetzte Sprechen nnd Singen in der rauhen Aussenluft oder in geschlossenen, schlecht ventilierten Räumen. Auf diese Schädlichkeiten, besonders auf die stark trockene und staubige Athmungsluft, wurde übrigens schon früher hingewiesen.

c) Reizung durch Rauchen und Trinken geistiger Getränke. Es ist eine bekannte Thatsache, dass sich starke Raucher und Trinker im Halse sehr trocken fühlen, dass sie namentlich des Morgens nach besonders starken Excessen in dieser Richtung ein sehr unangenehmes Gefühl der Trockenheit im Halse und insbesondere das Gefühl eines fremden Körpers im Nasenrachenraume haben. Dieses Gefühl veranlasst sie zu fortwährendem Räuspern, welches auch meistens zu der Entleerung einer zähen dicken Schleimmasse aus dem Nasenrachenraume führt, eine Er-

scheinung, die namentlich den Studenten sehr bekannt ist. Ramon de la Sota von Sevilla (45a) beschreibt drei Formen von Rachenaffectionen durch Tabak veranlasst: Eine erythematöse, eine vesiculäre und eine granuläre Form. Die vesiculäre Form wird durch Rauchen starker Cigarren hervorgebracht, geht aber gewöhnlich schnell vorüber, während die zwei anderen Formen chronisch sind. Sie entstehen nicht bloss durch Rauchen, sondern auch durch Schnupfen, Kauen und den Aufenthalt in Tabakfabriken.

d) Reizung durch Staub bei einzelnen Gewerbsbetrieben, besonders in chemischen Fabriken, bei Müllern, Steinmetzen, Steinschleifern, bei der Tabakfabrication, in Wollfabriken und bei den Holzschleifereien u. s. w. Es wurde darauf schon öfters aufmerksam gemacht, dass solche Arbeiter und Arbeiterinnen häufig in der Nase erkranken, da die schädlichen Bestandtheile dieser Einathmungsluft besonders dort zurückgehalten werden und reizen.

Es geht dies deutlich hervor aus den interessanten Mittheilungen, welche Betz aus Mainz in der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Nürnberg 1893 in der laryngologischen Section über die Concrementbildungen in der Nase bei Cementarbeitern machte. Bei dieser Gelegenheit berichtete Prof. Jurasz, dass von den Arbeitern der Heidelberger Cementfabrik etwas mehr als 1 Proc. Cementconcretionen in der Nase haben; ausserdem zeigten 10 Proc. dieser Arbeiter eine Durchbohrung der Scheidewand, die auch durch den Reiz solcher kleiner, eingedrungener Theile und durch Verletzungen durch dieselben und durch Bohren mit den Fingern veranlasst wurde. Dagegen bemerkt er ausdrücklich, dass bei denselben Arbeitern chronischer Rachen- und Kehlkopfkatarrh keineswegs so häufig zu finden war, als man hätte erwarten sollen. Er verweist eben auf die Thätigkeit der Nase, die schädlichen Stoffe zurückzuhalten, so dass die tieferen Luftwege geschützt werden. Nach Mackenzie, Moldenhauer und Schech dagegen verursacht die Arbeit mit Siliciolithen grosse Disposition zu Rachenerkrankungen.

Auch die Arbeit mit Chromzink und Chromblei, mit Bronzepulver bringt wohl häufig Erkrankungen der Nase, in specie der Scheidewand hervor, aber der Rachen wird selten davon betroffen.

e) Einwirkung von Giften, z. B. Phosphor, Antimon, Blei, Zink, Quecksilber, kann auch chronische Entzündungen, zwar wohl zunächst der Schleimhaut des Mundes, öfters jedoch auch des Rachens bedingen. Auch von Wismut und Chrom hat man ähnliches beobachtet. Näheres darüber bei Rohrer (156) und Seifert (154), wo erwähnt wird, dass auch schweflige Säure, Ammoniak, Methylalkohol, Joddämpfe die Rachenschleimhaut sehr reizen. Die von Sommerbrodt (74) und Schuhmacher beschriebenen kleinen weissen Auflagerungen im Rachen, die infolge von Hydragyrose entstehen sollen, konnte Seifert nicht finden.

3. Chronische Hyperämien der Schleimhaut der oberen Luftwege, veranlasst durch Herz- und Lungenkrankheiten oder durch Trägheit des Stoffwechsel infolge Mangels an Bewegung oder endlich durch chronischen Magenkatarrh, welcher ja bekannterweise die Zungenschleimhaut so häufig verändert, können die Entstehung chronischer Katarrhe begünstigen.

4. Fortleitung der Entzündung benachbarter Theile und zwar sowohl der Nase als auch des Mundes. Besonders gern scheint die atrophische Form des Nasenkatarrhs sich in den Rachen fortzupflanzen, weil wir Pharyngitis sicca gewöhnlich mit Rhinitis atrophica combiniert finden. Wahrscheinlich gehört zu dieser Art der Erkrankungen auch die von Störk beschriebene sogenannte chronische Blennorrhoe, welche nach ihm in der Nase mit eitrigschleimiger Absonderung beginnt, zur Atrophie der Schleimhaut führt und dann allmählich in den Nasenrachenraum und in den Rachen fortschreitet und sogar in die tieferen Luftwege eindringt.

5. Allgemeiner Marasmus bei alten herabgekommenen Leuten führt öfters zu einer Atrophie der Schleimhaut, ja es hat Löri (85*a*) das Vorkommen der atrophischen Pharyngitis geradezu als Anzeichen von fettiger Degeneration des Herzens hervorgehoben.

6. Diabetes mellitus und chronische Albuminurie wurden von Joal (50), Feyseler und andern als Ursache der Pharyngitis atrophica angeführt.

7. Endlich beschreibt Feyseler (55) einen Fall von rechtsseitiger Lähmung des Facialis mit rechtsseitiger trockener Angina. Acht Tage nach einer sehr starken Erkältung, welche die Lähmung des rechten Facialis verursachte, fand man die rechte Wange, die rechte Hälfte des harten und weichen Gaumens und des Rachens vollständig trocken, bedeckt mit festhaftendem Schleim. Der Rachen war roth und sah wie mit Lack bestrichen aus. Der Zustand besserte sich unter Anwendung der Elektricität und Bepinselung mit verschiedenen Mitteln, worauf die quälende Trockenheit im Rachen nach $1\frac{1}{2}$ Monaten bedeutend nachliess. Es ist natürlich fraglich, ob man diese Trockenheit des Rachens, die man als Folge der drei letzterwähnten Arten von Schädlichkeiten beobachtet hat, schon als eigentliche trockene Rachenentzündung bezeichnen kann; aber jedenfalls steht es fest, dass ein ihr sehr ähnlicher Zustand durch diese Erkrankungen hervorgerufen werden kann.

Pathologische Anatomie des chronischen hypertrophischen Rachenkatarrhs.

Das Epithel. Wie schon Wendt bemerkt, sieht man das Epithel häufig an kleinen Stellen oder auch in einiger Ausdehnung eine grössere Dicke erlangen, so dass diese Stellen weissgrau, wie mit einer Pseudomembran überzogen aussehen. Auch Störk erwähnt solcher umschriebener

Epithelverdickungen, aber auch kleiner Epithelverluste, welche er für das Wesentliche der Granula hält; doch hat Saalfeld (39) nachgewiesen, dass diese wirklich vorkommenden Epithelverdickungen nichts mit den Granulis zu thun haben. Roth (54) hat solche Stellen mit verdicktem Epithel besonders an den seitlichen Rachenwänden und an den Gaumenbögen gesehen und nimmt Veranlassung vor Verwechslung mit syphilitischen Papeln zu warnen. Mikroskopisch zeigt das Epithel durchschnittlich eine bedeutende Verdickung bis zu 0·2 Millimeter; die oberflächliche Schichte zeigt oft Verhornung gewöhnlich nur einzelner Zellen, welche dann als Schüppchen abgestossen werden. Nur in seltenen Fällen habe ich grössere Partien der obersten Plattenepithelschichte in eine zusammenhängende hornige Schichte umgewandelt gesehen. An umschriebenen Stellen kann das Epithel bis zu 0·5 Millimeter verdickt sein; gewöhnlich sind zwischen die untersten Lagen des geschichteten Plattenepithels zahlreiche Rundzellen eingewandert, am stärksten in der Nähe der lymphoiden Anlagerungen, namentlich der Granula, so dass öfters durch die massenhaft eingewanderten Lymphzellen die Epithelzellen ganz verdeckt sind. Es hat dieser Umstand Saalfeld zu der irrigen Annahme verleitet, dass das Epithel über den Granulis immer verdünnt sei, bis spätere Untersucher den wahren Sachverhalt festgestellt haben. Man sieht aber dieses Verhältnis nur an sehr dünnen Schnitten; doch kann ich nach meinen Untersuchungen wirklich angeben, dass das Epithel über der Kuppe der Granula oft bedeutend reduciert ist, ja dass es an einzelnen Stellen vollständig fehlt, aber natürlich nicht an jedem Granulum. Auch an anderen Stellen der Schleimhaut finden sich hie und da Epithelverluste, so dass es zu Excoriationen kommt. Tiefere Substanzverluste hat nur Wendt als sehr seltene Vorkommnisse beschrieben. Die Papillen, welche er nur in rudimentärer Andeutung in der Pars oralis fand, kommen nach Schmidt und Klein[1] auch im gesunden Zustande regelmässig als ziemlich bedeutende Vorragungen, bis in die Mitte des geschichteten Plattenepithels reichend, vor. Bei chronischem Katarrh sind sie oft verdickt, verlängert, manchmal auch verzweigt, u. zw. sowohl an der hinteren als seitlichen Rachenwand. Bekanntlich hat Störk darauf hingewiesen, dass die Papillome des Rachens, die als linsen- bis bohnengrosse Gebilde am Velum und an den Gaumenbögen vorkommen, auf Reizung durch chronischen Katarrh zurückzuführen sind: sie sind sowohl nach meinen, als auch nach Seiferts (153) Erfahrungen ziemlich häufig. Roth (54) und Seifert leiten sie, ebenso wie Störk, von Reizung durch chronischen Katarrh ab, während ich mich nicht dazu entschliessen kann, diese Entstehungsweise anzunehmen. Ich beobachtete sie nämlich sehr häufig als

[1] Vergleiche Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Thiere. Leipzig, Engelmann, 1871.

zufällige Befunde, ohne dass irgend eine Belästigung von Seite des Rachens oder des Velums bestand. Die gewöhnlichen kleinen Papillen fehlen auch nicht an den Stellen des Epithels, welche die Granula bedecken. Die Oberfläche der Schleimhaut zeigt sich makroskopisch manchmal glatt, manchmal sammtartig, oder auch mit grösseren Höckern besetzt, jedoch findet sich dieser Zustand fast nie über die ganze hintere Rachenwand ausgebreitet, und es bestehen immer diese verschiedenen Formen der Oberfläche nebeneinander. Diese grösseren Verdickungen

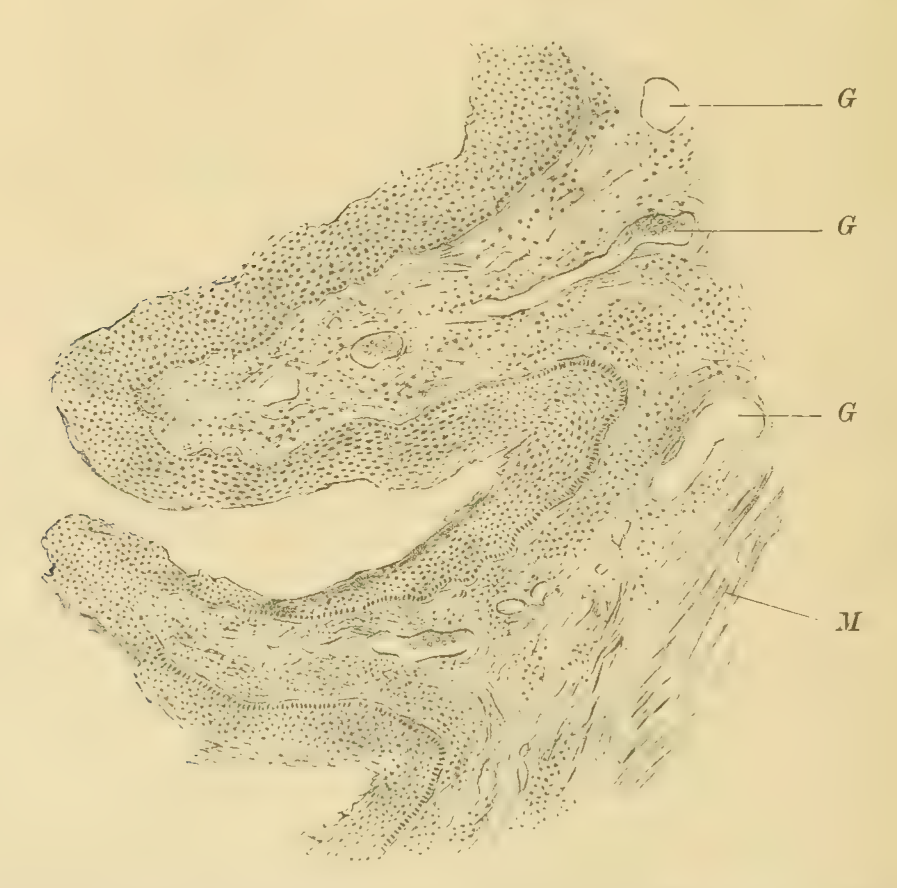


Fig. 1. 40jähriger Mann. Hintere Rachenwand. Zottenartige Verdickungen der Schleimhaut mit vielen dilatierten Gefässen (*G*). Muskelfasern = *M*. Vergrösserung: $^{60}/_{1}$.

zeigen sich unter dem Mikroskope als zottenartige Gebilde von verschiedener Länge (Fig. 1 und 2) bis zu 1 Millimeter, Breite bis zu $^{1}/_{2}$ Millimeter; manchmal sind sie auch dicker und breiter. Diese Wülste fand ich sowohl an der seitlichen als hinteren Rachenwand, nicht bloss bei alten, sondern auch bei jüngeren Individuen. Die Färbung der Schleimhaut ist oft dunkelroth, braunroth, manchmal blass, und auch hier wieder in der Weise, dass die verschiedenen Färbungen hart neben einander bestehen. Mikroskopisch sieht man die meist dünnwandigen,

strotzend mit Blut gefüllten Gefässe vermehrt, manchmal auch in ihren Wandungen verdickt. Nicht gar selten finden sich ältere oder frischere Blutungen in der Schleimhaut und auch Blutungen auf die Schleimhaut wurden beobachtet. Sie haben ihren Ursprung in den kleinen Excoriationen, oder aber in den Rupturen ausgedehnter Venen, welche so häufig die Oberfläche der Schleimhaut durchziehen. Endlich beobachtet man auch [Megevand (82)] kleine, mit sehr wenig Bindegewebe ausgestattete Papillen, in welchen sehr weite, aber dünnwandige Gefässe bis unmittelbar an das Epithel heranreichen. Diese Befunde erklären uns das Vorkommen von geringen Blutungen, die zwar nie eine Gefahr für den



Fig. 2. Hintere Rachenwand eines jungen Mädchens. Wulstige Verdickung der Schleimhaut mit ausgedehnten Gefässen (*G*), einem dilatierten Drüsenausführungsgange (*A*) und mässigem Rundzelleninfiltrate. Vergrösserung: $^{50}/_{1}$.

Patienten bedingen, aber denselben in Angst versetzen wegen der möglichen Provenienz des Blutes aus den Lungen.

Das Bindegewebe selbst ist häufig verdickt, in den oberflächlichen Schichten desselben finden sich gewöhnlich zahlreiche Rundzellen, auch kann dieses Rundzelleninfiltrat in die tieferen Schichten der Schleimhaut und in das submucöse Gewebe sich erstrecken, ja sogar zwischen die oberflächlichen Muskelfasern. Durch die Zunahme des Fasergewebes und der Rundzelleninfiltration wird die Schleimhaut bedeutend verdickt.

Zwischen den Faserzügen der Schleimhaut findet sich nicht selten auch stärkere seröse Infiltration und, wie schon erwähnt, auch kleine

Blutaustritte. In einem Falle von sehr verdickter Schleimhaut fand ich eine stärkere Entwicklung des faserigen Bindegewebes zwischen den oberflächlichen Muskellagen und viele der Muskelfasern bedeutend verändert; einige zeigten sich dünn, während bei anderen die Querstreifung undeutlich, ja selbst ganz verloren gegangen war, bei anderen wieder waren die Muskelkörperchen vermehrt. Diese degenerierten Muskelfasern nahmen die Färbung mit Carmin und Eosin wenig oder gar nicht an. Diese Befunde zeigen uns, dass auch die Muskulatur durch längerdauernden stärkeren Rachenkatarrh in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Die Schleimdrüsen wurden von fast allen Autoren übereinstimmend sehr häufig hypertrophisch gefunden, im ganzen vergrössert mit Rundzellen um die Acini. Diese Befunde kann ich vollauf bestätigen. Ausser solchen hypertrophischen Drüsen fand ich auch degenerierte: man sah nämlich zwischen den Acinis das Bindegewebe bedeutend verdickt und dicht mit Rundzellen infiltriert, so dass dadurch die Acini auseinander gedrängt waren; letztere hatten theils ihr Epithel verloren, theils flossen sie zusammen, unregelmässige Hohlräume bildend. Ich will hier gleich bemerken, dass an anderen Schnitten der Rachenschleimhaut sich keine Spur dieser Degeneration fand, sondern im Gegentheil die Drüsen daselbst hypertrophisch waren. Es scheint also, dass an diesen Stellen eine Atrophie der Drüsen begann. Vielleicht wird diese umschriebene Degeneration einzelner Gruppen von Acinis bedingt durch Verschliessung des dazu gehörenden Ausführungsganges durch Bindegewebe- und Rundzellenwucherung; denn diese Ausführungsgänge waren an anderen Stellen wieder bedeutend erweitert.

Durchschnittlich sind sonst die Ausführungsgänge hypertrophischer Drüsen erweitert und sehr häufig, jedoch nicht immer, durch Anhäufung von Rundzellen umlagert. Man findet nämlich auch stark erweiterte Ausführungsgänge, um welche sich gar keine Anlagerung von Rundzellen zeigt. Dieser Umstand spricht gegen die Erklärung Saalfelds (39) über das Zustandekommen der Erweiterung der Ausführungsgänge an der Stelle, wo sie durch ein Granulum treten (Fig. 3). Saalfeld (39) nämlich leitet diese Erweiterung von einem Zuge des umgebenden Gewebes auf die Wand des Ausführungsganges ab. Schon Roth (54) hat diese Erklärung nicht acceptiert, sondern die Erweiterung zurückgeführt auf die geringe Widerstandskraft des mit Rundzellen infiltrierten Gewebes. Er hat ferner auch schon angeführt, dass die Erweiterung der Ausführungsgänge nicht überall gleichmässig ist, sondern dass verengte und erweiterte Stellen abwechseln. Roth nimmt als Anlass dieser Erweiterung die vermehrte Secretion der hypertrophischen Drüsen an. Die Drüsenkörper selbst liegen, wie bekannt, theils in der Schleimhaut, theils im submucösen Gewebe, reichen aber oft tief in die Muskulatur hinein, so

dass gewiss für die Entleerung des Schleimes aus den Drüsen die Action der umgebenden Muskeln von grosser Bedeutung ist. Eine so bedeutende Vergrösserung der Drüsen, dass sie die Oberfläche der Schleimhaut vorwölben, wie das Fink annimmt, wurde noch niemals beobachtet.

Schliesslich will ich noch als Beispiel einer bedeutenden fibrösen Verdichtung der Schleimhaut durch chronische Entzündung und Stauung den Befund anführen von einem röthlichen Schleimhautzapfen von 1 Centimeter Länge und 4 Millimeter Durchmesser. welcher zwischen alten, von Syphilis herrührenden Narben an der hinteren Rachenwand herausragte. Derselbe bestand aus einem sehr dichten, dickfaserigen Bindegewebe. in



Fig. 3. Eadem. Granulum mit durchtretendem erweiterten Ausführungsgange (*A*) einer Schleimdrüse (*D*). Seitwärts vom Granulum liegt ein anderer erweiterter Drüsenausführungsgang. In dem Granulum selbst liegen viele Gefässe. Vergrösserung: 50/1.

welches zahlreiche, dickwandige Gefässe eingelagert waren; Rundzellen fanden sich überall zerstreut, jedoch nicht sehr zahlreich, nur an einem Theile der Oberfläche sah man ein in reticuläres Gewebe eingelagertes. dichtes Rundzelleninfiltrat nach Art der Granula. Ein kleiner Drüsenrest zeigte wenige durch dickes Bindegewebe auseinandergedrängte Acini. Das Epithel war vielfach geschichtetes Plattenepithel, in welches zahlreiche auch verzweigte Papillen weit hineinragten.

Auf Schnitten durch die Uvula eines 50jährigen Säufers zeigte sich das Epithel sehr verdickt mit zahlreichen Papillen, die in dasselbe hineinragten. In den oberflächlichen Schleimhautlagen fanden sich zahlreiche Rundzellen. in den tieferen derbes dickfaseriges Bindegewebe mit Fett

durchsetzt, aber ohne Rundzelleninfiltrat. Die Gefässe waren zahlreich, sehr dickwandig und mit Blut gefüllt. Zwischen den Acinis einer kleinen Drüse befand sich etwas Rundzellenanlagerung (Fig. 4).

Das Velum war in toto verdickt, hatte hinten noch das geschichtete Flimmerepithel aufsitzen, eine deutliche Basalmembran und ein dichtes Rundzelleninfiltrat in der oberflächlichen Schleimhautschicht. Die tieferen Schleimhautschichten zeigten zahlreiche dilatierte, mit Blut gefüllte Gefässe; die Schleimdrüsen waren theils hypertrophiert, theils durch Wucherung des interacinösen Bindegewebes in Degeneration begriffen. Die vordere Fläche des Velums zeigte viele grosse, mit Rundzellen durchsetzte Papillen in das geschichtete Plattenepithel hineinragen. Schleimhaut und Drüsen wie hinten.

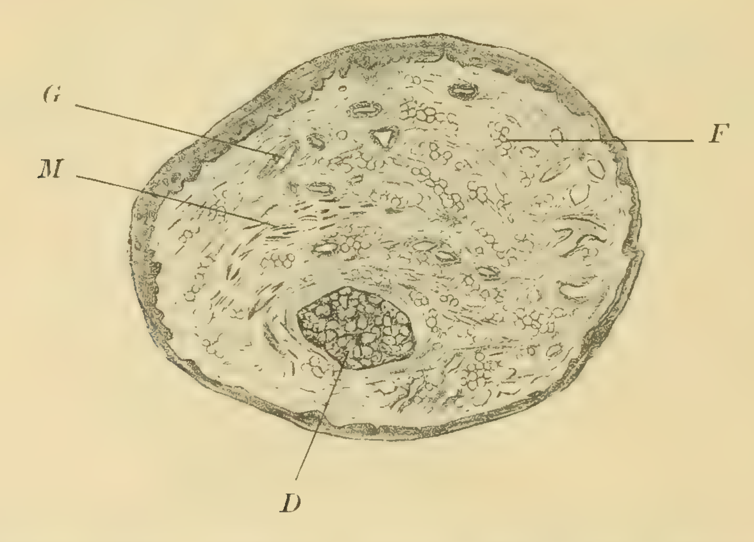


Fig. 4. 40jähriger Mann. Querschnitt durch die Uvula. Epithel verdickt mit grossen Papillen. *M* = Muskeln, *G* = Gefässe, *F* = Fett, *D* = Drüse. Vergrösserung: $^{14}/_{1}$.

Granula.

Der erste, der die so häufig namentlich bei Männern vorkommende Erkrankung beschrieb, war Chomel (4), jedoch finden sich weder bei ihm, noch bei den anderen früher erwähnten Autoren anatomische Daten. Dagegen weichen die späteren in ihren Ansichten über diesen Punkt sehr weit auseinander. So betrachtet z. B. Kunze die Granula als hypertrophische Schleimdrüsen, welche die Schleimhaut hervorwölben; Wagner (14) hält sie für Infiltrate von Rundzellen ins Gewebe. Lasègue (17), Rindfleisch und Isambert (29) leiten sie her von gewucherten und geschwollenen Follikeln, ohne dass aber die Schleimdrüsen daran betheiligt wären. Störk hält sie für circumscripte Epithelerkrankungen, indem nämlich die oberen verhornten Schichten an diesen Stellen fehlen, wodurch die Schleimhaut sehr empfindlich wird; an andern Stellen aber

handle es sich um Epithelverdickungen. Stifft (11) glaubt, dass die Hauptveränderung im submucösen Gewebe liege. Severi (22) verlegt sie ebenfalls in diese Schichten und glaubt, dass die Drüsen unverändert seien. Saalfeld (39) wurde von Jurasz wegen dieser verschiedenen Auffassung der Phar. gran. zu anatomischen Untersuchungen angeregt, welche er unter der Leitung Arnolds im pathologischen Institute der Universität Heidelberg durchführte. Er untersuchte nur die Pars oralis des Rachens und kommt zu folgenden Schlüssen:

„Die wesentliche Veränderung bei der Phar. gran. besteht in einer in verschiedenem Grade circumscript auftretenden Wucherung des lymphatischen Gewebes der Mucosa in der Umgebung des Ausführungsganges einer hypertrophierten Schleimdrüse, wobei der Theil des Ausführungsganges, welcher im Bereiche des geschwellten Gewebes liegt, erweitert wird. Dieses lymphatische Gewebe tritt uns entweder in unregelmässiger Anordnung oder in Gestalt von Follikeln, welche durch eine etwas dichtere Bindegewebsmasse von der Ansammlung der Lymphkörper in der Umgebung geschieden sind, entgegen. Die Schleimhaut in der Nachbarschaft des Granulums ist entweder gar nicht verändert oder aber verdickt und stark mit Zellen infiltriert.“ „Warum das geschwellte folliculäre Gewebe stets gerade um die Ausführungsgänge der Drüsen sich anhäuft, kann Saalfeld nur aus dem Umstande erklären, dass auch in der normalen Rachenschleimhaut das lymphatische Gewebe stets an dieser Stelle getroffen wird. Die Erweiterung des Ausführungsganges im Bereiche des Gran. erklärt er durch Spannung in diesem Gewebe infolge der starken Anfüllung mit Lymphkörperchen. Er hält Phar. granul. für den passendsten Ausdruck, weil er kurz und allgemein gebräuchlich ist. Der richtigste Ausdruck wäre wohl Pharyng. follicularis et glandulosa. Das Epithel über den Granulis ist verdünnt und enthält keine Papillen. Manchmal ist es auch an der Kuppe des Gran. defect. Der Theil des Epithels jedoch, welcher in den Ausführungsgang der Drüse hineinreicht, bleibt am längsten erhalten. Endlich unterscheidet sich die normale Rachenschleimhaut von jener bei Phar. gran. dadurch, dass die normale nur spärliche Follikel oder unregelmässige Anhäufungen von Rundzellen um die Drüsenausführungsgänge und um einzelne Gefässe herum aufweist; die letztere dagegen zeigt vielmehr solche Anhäufungen von lymphoider Substanz: dieselben sind auch meist grösser und enthalten nicht selten mehrere gut abgegrenzte Follikel.

Roth (54) fand diese Angaben durch seine eigenen Untersuchungen völlig bestätigt, nur erklärt er die Erweiterung der Ausführungsgänge der Drüsen während ihres Durchtrittes durch das Granulum auf andere schon früher bei den Drüsen besprochene Weise.

Roth thut auch Erwähnung der an den seitlichen Rachenwänden.

namentlich in der Nähe der Tonsillen hie und da vorkommenden Balgdrüsen mit cystoiden Höhlen und eingedicktem oder fettig schmierigem Inhalte; diese Balgdrüsen haben eine mit Epithel ausgekleidete Höhle und sind ganz von den gewöhnlichen Granulis an der hinteren Rachenwand zu sondern. Diese Balgdrüsen, aus denen man manchmal auch gelbliche, fettige, ja selbst kalkige Secrete austreten sieht oder doch ausdrücken kann, dürften das Substrat für die Annahme der sogen. „exsudativen" Form der Granular pharyngitis M. Mackenzies abgegeben haben. Dies hat schon Lennox Browne (30) hervorgehoben, und ich habe es bei der Eintheilung des Rachenkatarrhs ausführlich besprochen.

Meine Untersuchungen über die Granula haben Resultate ergeben, die bis auf geringe Einzelnheiten ganz mit den Angaben Saalfelds (39), Roths (54) und Seiferts (153) übereinstimmen.

Das Epithel über den Granulis ist sehr häufig verdünnt, doch finden sich gewöhnlich in demselben noch Papillen (Fig. 5 und 6). Auf-



Fig. 5. Idem. Granulum der hinteren Rachenwand mit Papillen an seiner Oberfläche. Vergrösserung: $^{50}/_{1}$.

fallend ist überall an diesem Epithel die starke Durchsetzung mit Rundzellen, wodurch namentlich bei dickeren Schnitten die Anordnung der Epithelzellen undeutlich wird; doch kann man auch an feinen Schnitten meist constatieren, dass an den Stellen, wo das Granulum bis unmittelbar an das Epithel reicht, die unterste cylindrische Schichte des Plattenepithels wirklich verschwunden ist und durch mehr cubische oder rundliche Zellen ersetzt ist.

Die obersten platten Zellen bleiben aber fast immer erhalten. Wenn man Serienschnitte durch ein Granulum macht, wie ich das in mehreren Fällen ausführte, so überzeugt man sich, dass das Epithel an der Peripherie des Granulums von der adenoiden Substanz noch durch eine dünne Schichte Schleimhaut getrennt ist. Weiter gegen die Mitte zu reicht das

Lymphdrüseninfiltrat bis unmittelbar an das Epithel heran, und endlich an der Kuppe desselben kommt es nicht selten zur Verdünnung des Epithels, ja in manchen Fällen geht dieses sogar an kleinen Stellen ganz verloren. Doch findet sich dies durchaus nicht über allen Granulis. Unter dem Granulum konnte ich gewöhnlich eine grosse hypertrophische Schleimdrüse sehen, deren Acini durch ein etwas verdicktes, mit Rundzellen infiltriertes Gewebe voneinander getrennt waren.

Der Ausführungsgang ging mitten durch das Granulum hindurch. Bei Serienschnitten durch ein anderes Granulum (siehe Fig. 3) konnte ich ebenfalls die unter dem Granulum liegende Schleimdrüse und das



Fig. 6. Idem. Wulstige Verdickung der Schleimhaut mit Einlagerung zahlreicher Lymphzellen. Gefässe *G* sehr zahlreich mit Blut gefüllt und dilatiert. *D* = Drüsenreste. Vergrösserung: $^{60}/_{1}$.

Durchtreten ihres Ausführungsganges durch das Granulum constatieren. Aber man sah auch neben dem Granulum einen erweiterten Ausführungsgang gegen die Oberfläche ziehen, so dass die Erweiterung des Ausführungsganges nicht immer in der von Saalfeld (39) beschriebenen Weise zustandekommen muss, worauf übrigens schon hingewiesen wurde. In diesem Granulum fanden sich an anderen Schnitten deutliche Follikel, welche durch eine dichtere Fügung des reticulären Bindegewebes von

der Nachbarschaft gut abgegrenzt waren. Die unter diesem Granulum liegende Schleimdrüse war entschieden atrophisch: ihre Acini waren spärlicher und durch dickere, mit Rundzellen infiltrierte Bindegewebsschichten auseinandergehalten.

Von einem Patienten, der an chronischem Rachenkatarrh mit Verdickung der Schleimhaut litt, entfernte ich ein Granulum von nahezu 5 Millimeter Durchmesser mit einer Doppelcurette. Dasselbe zeigte sich auf Schnitten als bedeckt von einem mehrfach geschichteten Plattenepithel, welches gegen die Kuppe zu bedeutend verschmälert war und an einer kleinen Stelle vollständig fehlte, so dass dort die Rundzellen des Granulums direct zutage traten. Dieses Granulum bestand fast ganz aus Rundzelleninfiltrat, in welches zahlreiche gut abgegrenzte Follikel eingeschlossen waren.

In ihm lagen zahlreiche mit Blut gefüllte Gefässe. Von einem granulären Wulste hinter dem linken hinteren Gaumenbogen eines 30-jährigen Mannes entfernte ich ebenfalls mit der Curette ein Stück von 10 Millimeter Länge und 3 Millimeter Dicke; auch dieses bestand fast ausschliesslich aus dichten Rundzelleninfiltraten, in welchen selbst an den feinsten Schnitten ein reticuläres Grundgewebe kaum nachgewiesen werden konnte. Es fanden sich auch hier zahlreiche gut abgegrenzte Follikel von 0·4 Millimeter Durchmesser. Unter dem Granulum lag wieder eine grosse Lymphdrüse. Endlich schnitt ich auch noch von einer Leiche einen Theil der Schleimhaut, welche unterhalb der einen Mandel lag und zahlreiche den Balgdrüsen des Zungengrundes ähnliche Hervorragungen mit einer Vertiefung in der Mitte zeigte (Fig. 7). Auf dem Schnitte sieht man 2 Balgdrüsen von 1·5—2 Millimeter Durchmesser, welche in ihrem Innern grosse ausgedehnte Hohlräume enthalten. Dieselben sind bekleidet mit einem geschichteten Plattenepithel und enthalten einzelne solche Zellen, eine feine in Fasern geronnene Masse und Detritus.

Catarrhus siccus findet sich bald bei noch bestehender Hypertrophie der Schleimhaut oder bei Atrophie; es dürfte sich dort um beginnende Degeneration handeln, wie ich dieses bei hypertrophischen Katarrhen an einzelnen Stellen fand und dort auch hervorgehoben habe. Wie bekannt, leiten die meisten Autoren den atrophischen Katarrh von dem hypertrophischen her, obwohl der Nachweis dieses Ueberganges noch nicht erbracht ist. Jedenfalls scheint aber nach den obigen Befunden die Atrophie in den Drüsen zu beginnen. Geht sie dann weiter, so wird auch die Schleimhaut selbst verdünnt; sie nimmt ein derbfaseriges Gefüge an und die Gefässe in derselben werden spärlich. Das Epithel schilfert sich stark ab, und die Papillen schwinden. Ein solcher Befund ist von Roth angeführt worden. Leider gelang es mir nicht atrophische Formen der Pharyngitis zur histologischen Untersuchung zu bekommen.

Pharyngitis lateralis charakterisiert sich dadurch, dass die Schleimhaut hinter den Gaumenbögen in der Form eines bedeutenden Wulstes hypertrophiert. Gewöhnlich geschieht dieses gleichzeitig mit Hypertrophien an anderen Stellen des Rachens, doch kann auch die genannte Verdickung für sich allein vorkommen. Dieser Seitenstrang kann manchmal die Dicke eines Bleistiftes, ja sogar eines kleinen Fingers erlangen und ist gewöhnlich dunkelroth und reicht oft weit hinauf und hinunter. In manchen Fällen wird auch der hintere Gaumenbogen in diese Verdickung miteinbezogen. Wie schon erwähnt, hat Heryng (51) zwei Arten dieser lateralen Pharyngitis beschrieben, nämlich die granulosa, in welcher es sich um die Entwicklung zahlreicher runder oder ovaler Granula handelt — und die hypertrophica, bei welcher die ganze Schleimhaut und das submucöse Gewebe der Plica salpyngo-pharyngea, und auch manchmal des hinteren Gaumenbogens betheiligt ist.

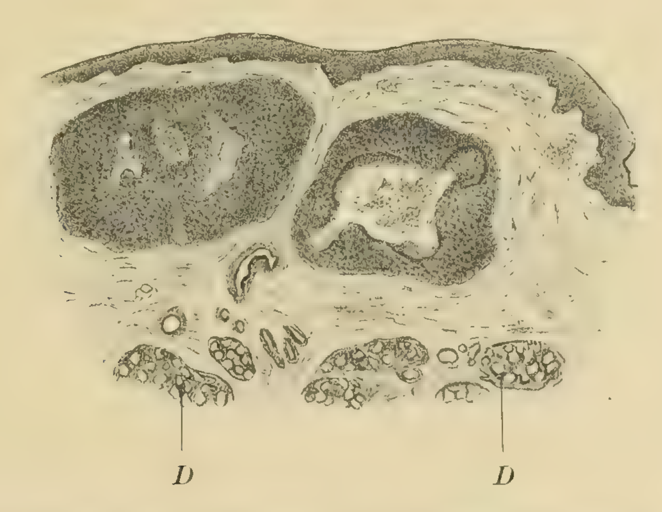


Fig. 7. Idem. Balgdrüsen nahe der Mandel. Die Hohlräume derselben sind ausgekleidet mit einem dicken geschichteten Plattenepithel. Vergrösserung: $^{11}/_{1}$.

Pathologische Anatomie des Nasenrachenraumkatarrhs.

Es muss zunächst bemerkt werden, dass, wie namentlich Wendt (24) hervorhob, die Schleimhaut des Nasenrachenraumes sich von der des Rachens in vielen Beziehungen unterscheidet; so ist zunächst im Nasenrachenraum die Schleimhaut dicker als im Rachen, ist durch ein strammeres submucöses Gewebe an seine Unterlage befestigt, hat viel mehr Gefässe, Drüsen und Follikel; daher ist im Nasenrachenraum die Oberfläche röther als im Rachen. Das Epithel im Nasenrachenraum und an der hinteren Velumfläche ist stellenweise ein einfaches, sonst aber mehrfach geschichtetes Cylinderepithel, dessen oberste cylindrische Zellen Flimmercilien tragen. Die Grenze dieses Flimmerepithels nach unten zu

ist an der hinteren Wand wechselnd. Bei Kindern reicht dasselbe fast bis zur Höhe des Velums herunter, während es bei Erwachsenen gewöhnlich nur das obere Drittel der hinteren Wand bedeckt, doch kommt auch bei Erwachsenen hie und da ein tiefer herabreichendes Flimmerepithel vor, anderseits aber auch wieder ein weiteres Hinaufreichen des Plattenepithels, so dass sogar einzelne Stellen der Rachentonsillen manchmal mit solchem bedeckt sind. Klein, der diese Verhältnisse genau studiert hat, fand bei Erwachsenen gewöhnlich nur das obere Drittel der hinteren Wand mit Flimmerepithel bedeckt. Ausserdem wird durch den chronischen Katarrh das Ausbreitungsgebiet des Plattenepithels oft nach oben gerückt, wie ja auch im Kehlkopfe sowohl bei normalen als auch bei krankhaften Zuständen ein Ineinandergreifen und Uebergehen beider Epithelarten häufig vorkommt. Soweit das Flimmerepithel reicht, finden sich keine Papillen an der Schleimhaut, ausserdem ist die Schleimhaut im Nasenrachenraume sehr reich an elastischen Fasern und an Schleimdrüsen und auch an adenoidem Gewebe, und zwar um so mehr, je weiter nach oben man sie betrachtet. Auch die Lymphfollikel nehmen nach oben an Zahl und Grösse zu, bis sie endlich am Rachendach die unter dem Namen der Luschka'schen Drüse bekannte Masse bilden. Ueber pathologische Veränderungen haben wir besonders von Megevand (82) genaue Befunde, die sich auf zahlreiche Sectionsergebnisse stützen, während wir über die Form und Ausbreitung der Rachentonsille in Trautmanns (143) Arbeit eine eingehende Schilderung finden, worauf hier nicht näher eingegangen werden kann.

Megevand (82) beschreibt zunächst mehrere Fälle von acutem Katarrh, wobei die Schleimhaut hyperämisch und oedematös war, und reichlichen, durchsichtigen, zähen Schleim absonderte; manchmal kam aus der Bursa etwas Eiter. Mikroskopisch fand er in einem Falle starke Hyperämie, besonders in kleinen Papillen, das Epithel war theilweise ganz, theilweise oberflächlich geschwunden. Die Drüsen hatten oft trübgeschwollene Epithelien, welche sich leicht abstiessen. Auch Wendt hat oft Erosionen infolge von acutem Katarrh gesehen. Bei dem chronischen Katarrhe des Nasenrachenraumes fand er die Schleimhaut roth, blutreich, manchmal auch die Absonderung schleimigeitrig, oder rein eitrig, nur selten in Krusten antrocknend. Der Eiter kam hauptsächlich aus den Lücken im Rachendache. Oft war auch der Rachen selbst in ähnlicher Weise ergriffen. Mikroskopisch constatierte er, dass das Epithel nur selten gut erhalten war; entweder fehlten die Cilien, oder auch die cylindrischen Zellen, so dass nur mehr mehrere Lagen cubischer Zellen die Schleimhaut bedeckten; erhalten kann das Epithel noch sein in den Furchen der Gaumenmandel, wo sich auch manchmal Becherzellen vorfinden. Das lymphatische Gewebe hatte oft granulierte, fettig entartete

Zellen, das Bindegewebe war stark verdickt, die Follikel oft verkäst und theilweise geschwürig zerfallen. Die Gefässe waren oft vermehrt und fast immer mit Blut gefüllt. Bindegewebe war oft verdickt und theilweise fettig degeneriert, die Ausführungsgänge der Drüsen waren oft erweitert und mit Rundzellen gefüllt. Die Bursa und die seitlichen Lücken der Rachentonsille waren oft mit abgestossenen Epithelzellen und Rundzellen gefüllt. Die Drüsen hatten getrübte Zellen, die schon de norma in der Rachenmandel vorkommenden Cysten fanden sich hier sehr häufig. Ihr Epithel war oft im Zerfallen begriffen und ihr Lumen enthielt Epithelzellen, Rundzellen und Fetttröpfchen. Auf der Oberfläche der Schleimhaut fanden sich nicht selten Papillen. Fünfmal beobachtete er Geschwüre oberflächlicher Art, oberflächlichen Sitzes mit starker Hyperämie der Umgebung. Diese Geschwüre fanden sich sehr häufig ausgehend von der Bursa, seltener von den anderen Lücken der Rachenmandel oder von anderen Theilen des Cavum. Niemals fanden sich in dem Secrete dieser Geschwüre Tuberkelbacillen.

Hypersecretion von der Bursa beobachtete er 26 mal, wobei die Umgebung gewöhnlich so ziemlich normal, ja manchmal sogar ganz blass war; der Eiter bildete am Ausgange der Bursa Krusten in verschiedener Form. Die Wandungen der Bursa waren unregelmässig und zeigten bucklige Hervorragungen durch geschlossene Follikel veranlasst, das umliegende Bindegewebe war infiltriert, oft fanden sich cystische Erweiterungen des Hohlraumes der Bursa. Die Vascularisation war stark und die Gefässe mit Blut erfüllt. Die Drüsen hatten granulierte trübgeschwollene Zellen, ihre Ausführungsgänge waren oft erweitert. An der Oberfläche der Schleimhaut fanden sich auch oft kleine Papillen, in der Bursa selbst fanden sich Epithelzellen und Eiterzellen. Das Epithel war ganz oder theilweise zugrunde gegangen. Cysten der Bursa beobachtete er 16 mal, sie waren bis erbsengros und waren entweder vollständig abgeschlossen oder durch einen langen Gang nach unten zu eröffnet, oder endlich die Bursa war doppelt; der eine abgeschnürte Theil war cystisch erweitert, während der andere sich nur im Zustande der Hypersecretion befand. Er hielt diese Cysten für Retentionscysten infolge der Verschliessung des Ausführungsganges. Doch kommen solche Cysten nicht bloss in der Bursa vor, sondern auch in den anderen Lücken der Rachenmandel, wo sie jedoch selten eine bedeutende Grösse erreichen. Das äussere Epithel dieser Cysten hatte entweder keine Cilien, oder auch die Cylinderzellen verloren. Das innere Epithel hatte manchmal noch cylindrische Zellen mit Cilien, manchmal aber nur cubische Zellen, namentlich bei grossen Cysten, manchmal endlich auch nur ein dünnes Plattenepithel. Die eigentliche Wand der Cyste ist umso dichter und derber, je älter die Cyste ist; der Inhalt der Cyste war wechselnd, manchmal durchsichtig mit colloiden Tröpfchen und enthielt Mucin-

fäden oder Netze, Fetttröpfchen, Krystalle von Fettsäuren oder Cholestearin, cylindrische oder cubische Epithelzellen, Lymphkörperchen, spindelförmige und auch sternförmige Zellen. Manchmal ist der Inhalt dem Atherombrei ähnlich, manchmal enthält er sogar Kalkconcremente; endlich kann auch das Epithel an der inneren Wand der Cyste wechselnd sein, nämlich in derselben Cyste an einzelnen Stellen cylindrisch, dann cubisch oder plattenförmig. — Die Hypertrophie der Rachentonsille fand Megevaud nur 8mal unter 100 untersuchten Objecten. Er hält für Ursache dieser Hypertrophie besonders eine erbliche Anlage, welche dann durch acute oft sich wiederholende oder chronische Entzündungen noch mehr gesteigert werden kann. Das Epithel über den Hypertrophien war oft gut erhalten, hatte aber öfter keine cylindrische, sondern nur mehr cubische Zellen. Die Schleimhaut war dünn; die Follikel waren manchmal desagregiert und hatten ihren Inhalt verloren; in der Masse der Rachentonsille fanden sich oft kleine Cysten, die mit cylindrischen oder cubischen Epithelien ausgekleidet und mit durchscheinendem Inhalte gefüllt waren. Die Vascularisation war immer stark. Die Schleimdrüsen waren oft verändert. Manchmal fanden sich in der Umgebung der Rachenmandel Zeichen von chronischem Katarrh.

Die Atrophie des lymphoiden Gewebes fand Megevand 18mal, und zwar bei älteren Individuen. Dadurch bekommt der Nasenrachenraum einen ähnlichen Anblick wie beim atrophischen Katarrh, die Schleimhaut des ganzen Nasenrachenraumes war in 14 Fällen vollkommen atrophisch und blass. Es fand sich viel Schleim und Eiter, der in Krusten angetrocknet war. Die Schleimhaut war durchschnittlich ganz glatt. Als Ursache nimmt Megevand eine senile oder durch schwere Krankheiten herbeigeführte allgemeine Schwächung des Organismus an. Mikroskopisch constatierte er, dass das Epithel oft verschwunden und manchmal nur in den Spalten des zurückgebildeten Lymphgewebes noch erhalten war. Dieses Lymphgewebe war enorm zurückgebildet, so dass es oft nur eine ganz dünne Lage darstellte. Die Zellen des Lymphgewebes waren fein granuliert, Follikel fehlten ganz oder waren nur sehr spärlich. Oft war das Lymphgewebe ersetzt durch Bindegewebe oder Fettzellen; oft waren die Gefässwandungen verdickt; manchmal fanden sich im Lymphgewebe Pigmentflecken. Das submucöse Gewebe war oft verdickt, die Schleimdrüsen gewöhnlich vermindert, ihre Läppchen durch dickes Bindegewebe voneinander getrennt. Endlich fand Megevand noch häufig beim acuten und chronischen Katarrh kleine Papillen, die aus adenoidem Gewebe gebildet und mit einem cylindrischen, cubischen oder Plattenepithel bekleidet waren; in ihnen sah man ziemlich grosse Gefässe unmittelbar ans Epithel heranreichen. Diese Gefässe können sich bei acuten und chronischen Entzündungen vergrössern und Blutungen veranlassen.

Diese Untersuchungen Megevands (82) sind ausserordentlich werthvoll; soweit sie sich aber auf die sogenannte Bursa pharyngea beziehen, muss bemerkt werden, dass sie durchaus nicht beweisen, es sei die Bursa pharyngea ein selbständiges normales Gebilde, denn Ganghofner (31), Schwabach (83), Bloch (87), Suchanek (93), Gellé (97, 115), Raugé (108) und Haug (141) betrachten sie alle nach ihren Untersuchungen analog mit Ganghofner (31) als die mittlere Spalte der Luschka'schen Drüse, welche nur durch pathologische Vorgänge theilweise oder ganz geschlossen und dann durch Secretretention ausgedehnt wurde.

Symptome.

Die Symptome sind je nach der Form der Entzündung und der Intensität verschieden. Bei den leichten Formen des hypertrophischen, chronischen Katarrhes besteht nur eine chronische Hyperämie, wobei die Schleimhaut mehr weniger roth und verdickt ist, auch finden sich manchmal ausgedehnte Venen, doch sind dieselben durchaus nicht immer als etwas pathologisches anzusehen, da sie sich sehr häufig bei Individuen finden, welche gar keine Beschwerden von Seite des Rachens darbieten. Gewöhnlich erstreckt sich die Röthung und Verdickung auch in den Nasenrachenraum hinauf. Die Schleimhaut ist mit einem dünnen, glasigen, manchmal auch dickeren grauen Schleim bedeckt. Die Patienten sind durch die Verschleimung (wie sie es nennen) mehr weniger belästigt, womit sich übrigens oft das Gefühl der Trockenheit, hauptsächlich des Morgens verbindet. Der Schleim löst sich aber im ganzen leicht ab, so dass viele der Patienten sich gar nicht krank fühlen. Bei den stark ausgebildeten hypertrophischen chronischen Katarrhen dagegen sind alle die Erscheinungen mehr ausgeprägt: Die Hyperämie ist sehr stark, die Schleimhaut ist oft sammtartig und im ganzen stark verdickt, nicht selten auch ödematös durchtränkt; stark ausgedehnte Venen finden sich hier häufig. Auch das Velum und die Uvula sind öfters mitbetroffen; die letztere wird in einzelnen seltenen Fällen sehr lang, so dass sie sogar bis zum Kehldeckel herabhängen kann und fortwährend zum Husten reizt. Diese Betheiligung der Uvula hat Mackenzie veranlasst, geradezu den Ausdruck relaxed throat and uvula als Synonym mit chronischer Pharyngitis zu gebrauchen. Auch von vielen französischen Autoren wurde diesen verdickten und verlängerten Uvulis eine sehr grosse Bedeutung beigelegt, so dass man sie sehr häufig abschnitt in der Meinung, dadurch den ganzen Katarrh zu beseitigen, ja es hat ein gewisser Stanelli (57) ein Buch geschrieben: „Ueber uvuläre Erkrankungen“, bei denen er sogar das Entstehen der Tuberculose von der Vergrösserung der Uvula ableitet. Am meisten belästigt werden die Patienten durch das Gefühl von

Kratzen, Brennen, sehr starker Trockenheit, selbst wenn viel Schleim im Rachen vorhanden ist; besonders des Morgens tritt dieses Gefühl der Verschleimung stark hervor, und die Patienten suchen durch gewaltsames Räuspern den Schleim zu entfernen; namentlich, wenn der Nasenrachenraum der Sitz der Erkrankung ist, trocknet derselbe gerne in Form von Borken an, und diese veranlassen das gewaltsame Räuspern, welches nicht selten so weit getrieben wird, dass dadurch Erbrechen eintritt (Vomitus matutinus).

Ausserdem bestehen viele eigenthümliche Empfindungen, so z. B. das Gefühl von Druck, von Fremdkörpern im Rachen etc., welche übrigens je nach der nervösen Beschaffenheit des Individuums verschieden sind. Die Empfindlichkeit des Rachens ist meist sehr vermehrt. Wirklicher Schmerz findet sich im Rachen selbst nur selten; dagegen hat man hie und da neuralgische Schmerzen im Gebiete des Occipitalis major und des Auriculo temporalis beobachtet [Legal (78), Vergely (81), Masucci (91)]. Der Schleim selbst fliesst nicht selten an der hinteren Rachenwand herab und kann dann, namentlich während des Schlafes in den Kehlkopf gelangen und daselbst Spasmus erzeugen. Diese Beobachtung kann man bei nervös ganz Gesunden machen, was umso wichtiger ist, da ja bekanntlich bei Tabes und ähnlichen Leiden solche spastische Anfälle ebenfalls vorkommen. Hustenreiz kann direct von der Rachenschleimhaut ausgelöst werden; solche Fälle sind schon von Hack und vielen anderen als „Rachenhusten“ beschrieben worden, und auch ich habe öfters solche Fälle durch einfache Bepinselung des Rachens vollständig geheilt. Die Stimmbildung leidet nicht selten auch ohne gleichzeitige Erkrankung des Kehlkopfes, da es nämlich zur regelrechten Stimm- und Tonbildung auch erforderlich ist, dass das Ansatzrohr des Rachens eine gleichmässig gespannte, glatte Wand hat (Michel, 40). Bei chronischem Rachenkatarrh ist nun sehr häufig die Schleimhaut verdickt und die Muskulatur erschlafft, so dass dadurch die Resonanzerscheinungen nicht mehr so regelmässig im Ansatzrohr verlaufen können. Stärkere Stimmstörungen kommen infolge Ansammlung von Krusten im Nasenrachenraum und Verengerungen desselben vor. Im geringen Grade leidet nicht selten auch die Beweglichkeit des Velums. Hie und da haben die Patienten auch Schmerzen beim Schlingen, besonders beim sogenannten Leerschlucken, während durchschnittlich bei der Nahrungseinnahme durch die dabei stattfindende Befeuchtung das Gefühl der Trockenheit, das sonst vorhanden ist, bedeutend gemildert wird. Doch macht die Phar. lateralis manchmal starke Schmerzen auch beim Essen. Es ist nun begreiflich, dass diese unangenehmen Empfindungen, welche die Patienten oft unausgesetzt quälen, dieselben sehr ängstlich machen, besonders dann, wenn sie überhaupt ein erregbares Nervensystem haben;

deswegen finden wir, dass so viele dieser Patienten in dem Wahne befangen sind, dass sie an einer schweren Krankheit leiden, namentlich dann, wenn sie öfters medicinische Werke oberflächlich durchstudieren. In anderen Fällen sind alle diese Beschwerden oft wechselnd und öfters durch Wochen lang verschwunden. Ausserdem kommen aber auch wirkliche Reflexneurosen vor; so Krämpfe in der Speiseröhre, Asthma, Migräne, Brustschmerz u. dgl. Ich habe zwar diese Leiden, sowie auch Neuralgien infolge von Rachenkatarrh nie gesehen, aber, da selbst Schech, ein so vorsichtiger Beobachter, diese von Hack (56) ursprünglich mitgetheilten Beobachtungen bestätigt hat, so unterliegt ihr Vorkommen keinem Zweifel.

Diese Reflexe sowie der Husten können manchmal geradezu durch Berührung der Rachenschleimhaut, ja sogar bestimmter Punkte derselben, so z. B. eines einzigen Granulums, ausgelöst werden; Schadewaldt (64) und Wille (65) haben diesen Husten geradezu als pharyngealen Trigeminushusten bezeichnet. Diese Art Husten habe ich, wie schon erwähnt, öfters beobachtet, die anderen Reflexneurosen aber nicht. Gehörsstörungen endlich sind häufig eine Folge des Rachenkatarrhs wohl meist in der Art, dass die Entzündung in die Tube oder sogar durch dieselbe in das Mittelohr fortschreitet.

Isolierte Form des Katarrhs des Nasenrachenraumes.

Man findet bei ihr die Schleimhaut des Nasenrachenraumes mehr weniger geröthet, verdickt und nicht selten auch die Rachenmandel chronisch entzündet oder hypertrophiert. Der Schleim hat sehr häufig eine zähe Beschaffenheit und grosse Neigung zum Eintrocknen. Er fixiert sich gewöhnlich an dem obersten Antheil der hinteren Wand und bildet daselbst eine muschelförmige Kruste oder fliesst an der hinteren Rachenwand herunter. Oft werden bei diesem Katarrh die Furchen zwischen den einzelnen Theilen der Rachenmandel besonders ergriffen und bleiben dann noch erkrankt, wenn die übrige Schleimhaut bereits abgeheilt ist. Diese Form der Erkrankung ist besonders von Tornwaldt (63) studiert. Starke ins Hinterhaupt ausstrahlende Schmerzen wurden besonders bei dieser Localisation von Fink beobachtet.

Pharyngitis granulosa.

Das Wesen dieser Erkrankung besteht in dem Vorhandensein von hirsekorn- bis linsengrossen und selbst auch grösseren, mehr weniger röthlichen Hervorragungen von rundlicher oder länglicher Gestalt an der hinteren Rachenwand. Die Schleimhaut zwischen diesen Granulis ist blass und dünn oder roth und verdickt; hier verlaufen nicht selten ausgedehnte

Gefässe, die am Rande der Granula verschwinden, indem sie sich in denselben in mehrere Aeste auflösen. Ueber die Granula hinüber ziehen diese ausgedehnten Gefässe nur sehr selten.

Man findet diese Granula namentlich bei Kindern, welche an Hypertrophie der Rachenmandel leiden, so dass viele Autoren dieselben geradezu als Ausläufer der Rachenmandel bezeichnen; aber auch bei Erwachsenen, welche gar keinerlei Beschwerden von Seite des Rachens angeben, kommen sie nicht selten vor. In anderen Fällen sind solche Granula die Quelle starker Belästigungen für die Patienten, so dass z. B. Bosworth geradezu von Neuralgien spricht, welche von Granulis herstammen. Die Absonderung ist in den meisten Fällen eine recht bedeutende, nur wenn die Schleimhaut stark atrophisch ist — wie das Störk öfters beobachtet hat — ist die Absonderung geringer, zeigt aber starke Neigung zum Eintrocknen.

Pharyngitis sicca.

Diese macht sich kenntlich durch eine glatte, glänzende und wie lackiert aussehende Oberfläche der hinteren Rachenwand, wobei die Schleimhaut selbst noch verdickt sein kann, während sie in der Mehrzahl der Fälle wirklich verdünnt ist. Jedenfalls ist die Absonderung der Drüsen bedeutend herabgesetzt, und das Secret trocknet leicht in Form eines sehr dünnen, gelben, durchsichtigen Ueberzuges ein.

Die Hauptbelästigung bei dieser Form des Katarrhs ist das besonders starke Gefühl von Trockenheit, hervorgerufen durch das Antrocknen des Schleimes in Form von Krusten, die, wenn sie im Nasenrachenraum localisiert sind, besonders lästig werden wegen der Schwierigkeit, sie zu entfernen. Natürlich ist das Fremdkörper- und Druckgefühl hier ein besonders starkes, und die Patienten suchen fortwährend durch Trinken oder Ausgurgeln dasselbe zu beseitigen. In einzelnen Fällen kommt es auch dazu, dass der im Nasenrachenraume lange festgehaltene Schleim einen unangenehmen Geruch annimmt (Pharyngitis foetida sive putrida). Oft treten dazu noch die Beschwerden von Seite der atrophischen Rhinitis.

Krankheiten des Recessus pharyngeus medius.

Sie kommt in zwei Formen vor, als Hypersecretion und als Cystenbildung. Bei der ersteren Form sieht man den Schleim aus dem Recessus phar. med. austreten s. o.; die Cysten zeigen sich als linsen- bis haselnussgrosse Hervorragungen von rundlicher Gestalt, von gelb-röthlicher Farbe, welche mit der Sonde eindrückbar sind. Manchmal ist Hypersecretion mit Cystenbildung combiniert. Die Beschwerden bei dieser Erkrankung sind neben dem Fremdkörpergefühl meist starker Schmerz im Nasenrachenraume oder auch im Kopfe selbst, das Gefühl von Druck

und Kratzen im Halse und endlich eine ganze Reihe von nervösen Symptomen, so dass Tornwaldt alle Arten von Reflexneurosen von dieser Erkrankung herleitet.

Die Diagnose

ist nach den bisher gegebenen anatomischen und symptomatischen Details leicht zu stellen. Natürlich ist hiezu die genaue Besichtigung des Rachens und des Nasenrachenraumes erforderlich.

Bei der Differential-Diagnose kommen im ganzen nur wenige Affectionen in Frage:

1. Das Erythema syph. erstreckt sich gewöhnlich nur auf das Velum und verläuft in kürzerer Zeit, so dass es eher zu Verwechslung mit acuter Angina führen könnte. Da es jedoch auch manchmal sich auf Wochen erstreckt, so muss man doch darauf Rücksicht nehmen. Gewöhnlich gilt als charakteristisch für das Erythem die dunkel-braunrothe Farbe der Schleimhaut, die jedoch auch gelegentlich beim chronischen Rachenkatarrh vorkommt. Wichtiger ist, dass das Erythem meist begleitet ist von der Entwicklung von Schleimpapeln (Condylomen) am weichen Gaumen.

2. Das gummöse Infiltrat der hinteren Rachenwand, bevor noch Ulceration auftritt, könnte einigermaassen Aehnlichkeit haben mit einem heftigen chronischen Katarrh. Es ist jedoch gewöhnlich die Verdickung der Schleimhaut dabei eine sehr bedeutende, ebenso die Röthung; ausserdem wird die Beobachtung bald lehren, dass dieses Infiltrat zum Zerfalle neigt. In zweifelhaften Fällen wird eine genaue Anamnese und genaue Untersuchung des ganzen Körpers Aufschluss geben.

3. Geschwürige Processe im Rachen, wie sie durch Syphilis und Tuberculose veranlasst sind, werden nur bei ganz oberflächlichem Sitze einen Zweifel erregen, denn bei chronischem Katarrh kommen nur in seltenen Fällen ganz oberflächliche, kleine Excoriationen vor. Leicht ist daher die Abgrenzung gegen chronischen Katarrh, wenn die Geschwürsbildung in der Pars oralis sitzt, wo man sie kaum übersehen kann.

Manchmal jedoch kommen syphilitische Geschwüre infolge von Zerfall gummöser Infiltrate im Nasenrachenraume isoliert vor und veranlassen im Rachen nur eine leichte Röthung und Verdickung der Schleimhaut. In solchen Fällen habe ich schon öfter beobachtet, dass die Patienten wegen chronischen Rachenkatarrhs behandelt wurden, weil der behandelnde Arzt die Untersuchung des Nasenrachenraumes vernachlässigt hatte. Es ist sehr interessant, dass in solchen Fällen die Patienten oft als einzige Beschwerde nur ein Druckgefühl im Rachen angaben. Jeder Arzt sollte daher bei Untersuchung des Rachens auch den Nasenrachenraum besichtigen, dann könnten solche Verwechslungen nicht vorkommen.

4. Neubildungen im Rachen sind leicht zu unterscheiden, höchstens könnte das beginnende, in diffuser Form auftretende Lymphosarcom übersehen werden.

5. Aus der Nase ausfliessender Schleim kann ebenfalls eine Reizung des Rachens bedingen und Krankheitserscheinungen daselbst hervorrufen, welche natürlich nicht durch Behandlung des Rachens allein beseitigt werden können, welche aber den Patienten oft mehr belästigen, als die in der Nase selbst sitzende Erkrankung.

Die Prognose

ist natürlich quoad vitam günstig zu stellen. Dagegen darf man sich bezüglich der Dauer nur sehr reserviert aussprechen: denn es giebt kaum ein anderes Leiden, welches, wenn auch in seiner Schwere oft wechselnd, ja scheinbar für einige Zeit ganz schwindend, solange dauert, als die Phar. chronica. Besonders gilt dieses von der Phar. sicca, die oft aller Heilbestrebungen spottet. Die chronische hypertrophische Form dagegen lässt sich sehr häufig heilen, nur muss man den Patienten veranlassen, auch nach der Heilung sich all den Schädlichkeiten zu entziehen, die Veranlassung zu seiner Erkrankung gaben. Und das erreicht man eben meistens nicht.

Die Therapie.

Was die Prophylaxe anbelangt, so bezieht sie sich natürlich auf die Fernhaltung aller jener Schädlichkeiten, welche bei der Aetiologie erwähnt wurden. Es ist leicht verständlich, dass auch bei schon bestehendem Rachenkatarrh darauf Rücksicht genommen werden muss und etwaige Constitutionsanomalien beseitigt oder doch wenigstens bekämpft werden müssen; das wäre die Aufgabe der causalen Therapie. Vor allem anderen wäre zu untersagen der Missbrauch von Alkohol und Tabak, das übermässige Sprechen und Singen, der Aufenthalt in staubigen Räumen. Chronischer Katarrh des Magens, gichtische und rheumatische Leiden, allgemeine Hyperämien sollen beseitigt werden. Namentlich hat man eine strenge Regelung der Diät vorzuschreiben oder den Patienten nach Karlsbad, Vichy oder ähnlichen Curorten zu schicken und die alkalisch-muriatischen Säuerlinge, vorzugsweise die Lithionhaltigen Wässer, zu verordnen. Besonders bei dem einfachen chronischen hypertrophischen Katarrh sieht man oft von Entziehungscuren, von starker Bewegung, von dem Gebrauche der abführenden Mineralwässer auch ohne jede locale Behandlung die günstigsten Erfolge. Bei lymphatischer Constitution sind die allgemein bekannten Mittel anzuwenden.

Die symptomatische Therapie.

1. *Klimawechsel.* Man sende die Patienten in Gegenden mit feuchter, milder Luft, wie man solche im Mittelgebirge oder in einem Seebade findet. Für den Winter wäre der Aufenthalt in einem südlichen Curorte angezeigt. Bei Patienten, welche ihren Aufenthaltsort nicht wechseln können, ist es zweckmässig, die Wohnräume mit reiner, nicht zu trockener Luft zu versehen; die Erfahrung hat nämlich gelehrt, dass die Luft dieser Räume mindestens 40 Proc. Feuchtigkeit enthalten soll. Häufig findet man in den Wohnräumen mit unzweckmässiger Beheizung (Heissluftheizung etc.) den Feuchtigkeitsgrad bedeutend niederer. In solchen Fällen kann man durch öfteres Verdampfen von Wasser oder durch Zerstäuber den Feuchtigkeitsgrad der Zimmerluft bedeutend erhöhen. Es ist das namentlich für die kältere Jahreszeit wichtig, während welcher Lüftung der Zimmer selten stattfindet. Im Sommer macht das häufige Oeffnen des Fensters diese künstlichen Befeuchtungsmittel überflüssig. Auch der Aufenthalt an der Meeresküste oder in der Nähe von Gradirwerken ist von sehr günstigem Einfluss auf diese Erkrankungen.

2. *Medicamentöse Inhalationen.* Directe Einathmungen von warmen Wasserdämpfen sind nützlich, müssen aber mit Vorsicht gebraucht werden, weil die Schleimhaut durch die Einathmung der warmen Dämpfe sehr empfindlich wird. Man darf daher den Patienten unmittelbar nach der Einathmung nicht in die rauhe Aussenluft gehen lassen. Zweckmässiger sind die Einathmungen von zerstäubten Flüssigkeiten. Man kann dazu Dampfzerstäuber oder kalte Zerstäuber verwenden. Der Effect ist so ziemlich derselbe, weil auch die mit Dampf zerstäubten Flüssigkeiten in geringer Entfernung von der Austrittsöffnung des Apparates vollständig abgekühlt sind. Alle Zerstäuber mit Dampfbetrieb aber bergen in sich die Gefahr, bei nicht sorgfältiger Behandlung zur Explosion geneigt zu sein. Deswegen verordne ich ausschliesslich durch den Luftstrom mit Hilfe eines Doppelballons betriebene Zerstäuber. Auch muss man den Patienten genau in der Art der Einathmung unterrichten: Man muss ihm zeigen, dass er den Mund zu öffnen, die Zunge herunterzudrücken und bei der Inhalation rasch und tief zu athmen hat. Diese Einathmungen lässt man durchschnittlich 3mal täglich durch 4—5 Minuten vornehmen. Man bedient sich dazu verschiedener Flüssigkeiten. Zu einfachen Befeuchtungen genügt auch reines Wasser, aber besser eine schwache $^3/_4$proc. Lösung von Kochsalz, welche die Gewebe am wenigsten reizt. Bei grosser Neigung zu Schleimbildung, besonders wenn dieselbe zähe und festhaftend ist, verwende man $^1/_2$—1proc. Lösungen von Kochsalz, Soda- oder Soolelösungen oder entsprechende Mineralwässer. Bei grosser Empfindlichkeit und Reizbarkeit der Schleimhaut sind Lösungen von

Morphium. Bromkali, Cocaïn und Opium angezeigt. Bei starker Hyperämie und Verdickung der Schleimhaut Tannin und Alaun in 1proc. Lösung. Ganz besonders empfiehlt sich bei starker Reizbarkeit das Oleum Vaselini oder eine Emulsion dieses Oeles im Verhältnisse von 1 : 10 Wasser mit Hilfe von Gummi-Arabicum: zur Geschmacksverbesserung setzt man auch einige Tropfen Oleum menthae piperitae hinzu. Auch eine 2proc. Lösung von Alkohol in Wasser mit einigen Tropfen ätherischen Oeles, als: Oleum terebinthinae, Juniperi, Pini pumilionis oder Eukalyptus gewährt viele Erleichterung.

3. *Getränke.* Bei besonders stark reizbarer Schleimhaut verordnet man zweckmässig warme schleimige Getränke, als: Thee, Eibischabkochungen, dann alkalisch muriatische Säuerlinge (Gleichenberg, Ems, Selters etc.), die man lau oder gemischt mit heisser Milch zu gleichen Theilen des Morgens trinken lässt. In Frankreich verwendet man auch sehr häufig schwache Schwefelquellen zu diesen Trinkcuren.

4. *Gargarismen.* Auch bei der Verordnung dieser Form von Heilmitteln hat man den Patienten genau zu instruieren, wie er die Gurgelung vorzunehmen hat: Er hat den Kopf stark nach rückwärts zu neigen, dann die Zunge herauszustrecken und nun die Flüssigkeit ruhig nach rückwärts fliessen zu lassen. Bei der gewöhnlichen Art des Gurgelns werden nämlich nur sehr selten die Gebilde des Isthmus faucium, dagegen nie die hintere Rachenwand bespült. Man verwendet zu Gurgelungen nebst den oben erwähnten Mineralwässern oder Theearten auch wieder die schleimlösenden Mittel oder die Adstringentien oder bei übelriechender Schleimabsonderung auch die Desinficientia — darf sich übrigens keine zu grosse Erwartung von den Wirkungen dieser Medication machen, da eben die hintere Rachenwand nur selten von diesen Medicamenten berührt wird.

5. *Waschungen des Rachens und des Nasenrachenraumes*, wie sie hauptsächlich in den Badeorten nicht selten vorgenommen werden, indem man die Mineralwässer mittelst eines kleinen dünnen Strahles auf die hintere Rachenwand leitet. Auch können manche Patienten es erlernen, das in den Mund genommene Wasser hinter dem Velum in den Nasenrachenraum hinaufzubefördern und aus der Nase herausfliessen zu lassen; ferner kann man durch Eingiessen der Flüssigkeiten in die Nase dieselben bis in den Nasenrachenraum und Rachen gelangen lassen. Es hat namentlich Heller (150) diese Waschungen als besonders vortheilhaft für die Behandlung dieser Erkrankungen betont, ja er will durch Reinigung der Nase und des Rachens der Entstehung vieler allgemeiner Krankheiten vorbeugen und schon bestehende wenigstens in ihrem Verlauf abkürzen. Er hat für diese Methode den Namen „Pharyngotherapie“ gewählt.

Endlich kann man auch den Nasenrachenraum durch Einspritzungen mit Flüssigkeiten bespülen. Diese Einspritzungen macht man mit Hilfe einer mit gekrümmtem Ansatz versehenen Spritze, die man vom Munde aus hinter das Velum einführt. Eine Gefahr bei allen diesen Waschungen und Eingiessungen von Flüssigkeiten besteht in dem Eindringen von Flüssigkeiten in die Tuba. Doch kann man diese Gefahr dadurch vermeiden oder wenigstens sehr vermindern, dass man nie einen starken Druck verwendet und das Schlingen während der Einspritzungen verbietet.

6. *Einblasungen von Pulvern* sind im allgemeinen nicht sehr wirksam, weil dieselben viel zu kurze Zeit auf der Schleimhaut bleiben, um dort eine Wirkung entfalten zu können. Doch sind immerhin Tannin und Alaun versucht worden, auch hat man in früherer Zeit Argentum nitricum gemischt mit Amylum in sehr schwachem Verhältnisse empfohlen; doch ist man in neuerer Zeit davon abgekommen; eine bessere Wirkung soll das Sozojodolnatrium haben, welches, mit 5mal so viel Amylum oder einem Pulver der Jodoformreihe gemischt, eingeblasen wird. Das Jodoform und seine Surrogate: Jodol, Aristol, Dermatol, Nosophen und Europhen, haben alle die günstige Eigenschaft, dass sie sehr lange der Schleimhaut anhaften und desinficierend und trocknend wirken. Sie sind daher bei starker und besonders übelriechender Secretion nicht werthlos.

7. *Bepinselungen* werden mit Recht zu den wirksamsten Heilmitteln gezählt. Man kann sie entweder mit Schwämmen, Pinseln oder mit Wattetampons vornehmen; für den Rachen empfiehlt sich wegen der leichten Anwendbarkeit und Reinlichkeit die Watte, welche um das gerippte Ende einer geknöpften Sonde mit den Fingern aufgedreht wird, so dass sie daselbst einen runden Knoten bildet. Mit einem solchen Tampon ist man im Stande, die Flüssigkeit in die Schleimhaut energisch und doch schmerzlos durch längere Zeit hindurch einzureiben. Als solche Flüssigkeiten werden verwendet die Lösungen von Argentum nitricum, 2 bis 12 Proc., und von Jod, Jodkali in Glycerin. Vor der Pinselung hat man den Schleim zu entfernen, was bei festhaftenden Krusten oft schwer gelingt. Bei hypertrophischem chronischen Katarrh empfiehlt sich nach meinen Erfahrungen am meisten das Argentum nitricum, welches eventuell durch Tannin, Alaun oder Zincum sulfuricum oder Chlorzink ersetzt werden kann; doch ist die Reaction auf diese letzteren Mittel eine zu ungleichmässige. Bei trockener Pharyngitis, sowohl bei hypertrophischer als atrophischer Schleimhaut, hat mir immer Jodglycerin die besten Dienste geleistet; es lösen sich dabei die Krusten leicht ab und die atrophische Schleimhaut scheint nach einiger Zeit besser vascularisiert zu werden. In neuerer Zeit habe ich bei Phar. sicca auch von fettigen Flüssigkeiten, u. zw. besonders von Oleum vaselini gute Erfolge gesehen.

Wenn man nun den Erfolg einer Pinselung beobachtet, so bemerkt man, dass sich gewöhnlich sofort starke Hyperämie einstellt und das Gefühl von Brennen und Kratzen auftritt, bei bedeutender Schleimvermehrung. Nach 1—3 Stunden hören diese Reizerscheinungen auf, doch bleibt meist noch bis zum nächsten Tage die Hyperämie bestehen. Wiederholt man nun diese Pinselungen, wie die Regel ist, täglich, so wird die in chronischer Entzündung befindliche Schleimhaut in einen Zustand frischer Entzündung versetzt.

Die Circulation wird intensiver und dadurch wird es möglich, dass alte Entzündungsproducte durch den verstärkten Blut- und Lymphstrom zur Aufsaugung gelangen; deswegen beobachtet man auch, dass während der Pinselungscur die Reizerscheinungen nicht aufhören, ja sogar bedeutend znnehmen. Natürlich müssen während dieser Zeit alle Schädlichkeiten von der Schleimhaut abgehalten werden: die Patienten dürfen nicht rauchen, nicht viel geistige Getränke trinken, müssen staubige Luft, Erkältungen, endlich Anstrengungen der Stimme vermeiden. Durchschnittlich empfiehlt es sich, diese Pinselungen durch 3—5 Wochen fortzusetzen und dann die Schleimhaut durch einige Zeit in Ruhe zu lassen, denn man sieht dann erst, welche Erfolge die Hyperämisierung der Schleimhaut hervorgebracht hat, ob schon alle Exsudate, id est Verdickungen beseitigt sind; wenn dies noch nicht der Fall, so hat man einen neuen Turnus von Pinselungen vorzunehmen. Jedenfalls sind monatelange, ununterbrochene Pinselungen unzweckmässig, weil es einleuchtend ist, dass hiedurch auch eine gesunde Schleimhaut in einen chronischen Reizzustand versetzt wird. Von diesen Bepinselungen sind auch alle Fälle ausgeschlossen, welche auf sie sehr stark reagieren. Diese sind mit den früher erwähnten milderen Inhalationen und Gurgelungen zu behandeln.

8. Die Massage, besonders die Vibrationsmassage, wie sie von Braun in Triest, Laker in Graz und vielen anderen so empfohlen wurde, ist eine durchaus unschädliche Behandlungsmethode. Sie besteht darin, dass man mit in verschiedene Medicamente getauchte Wattetampons durch schnelle Bewegungen Stösse auf die Schleimhaut ausübt. Diese Methode wurde anfangs ganz enthusiastisch gepriesen und behauptete man von ihr, dass sie viel schneller und angenehmer die chronische Pharyngitis zu beseitigen im Stande wäre. Man hat in späterer Zeit auch elektrische Apparate zu ihrer Ausübung angewendet. Wie ich schon öfters in Publicationen erwähnt habe, ist gegen diese Methode nichts einzuwenden, doch sind ihre Erfolge keine besseren und schnelleren als in der gewöhnlichen Bepinselung. Auch ist die Wahl des Medicamentes hier durchaus nicht gleichgiltig. Die Vibrationsmassage wirkt nämlich so, wie eine energisch ausgeübte Bepinselung, denn auch bei letzterer wird die Bewegung von Blut und Lymphe angeregt, und das Medicament

wirkt bei beiden in gleicher Weise. Uebrigens hat sich in neuester Zeit die Ansicht fast überall Bahn gebrochen, dass die Massage durchaus nicht verwerflich ist, aber auch nicht mehr leistet, als die früheren Methoden.

9. Die Aetzung der Granula und der hypertrophischen Partien der Schleimhaut. Da man diese Gebilde sehr häufig auch bei Kindern findet, da sie ferner bei sehr vielen Erwachsenen, wenn auch gewöhnlich nur in geringer Menge, zu beobachten sind, und viele derselben keinerlei Beschwerden von Seite des Rachens haben, so ist es durchaus nicht immer nöthig, sie zu zerstören. Ferner sieht man sie ja auch oft infolge der Pinselung, ja selbst durch reizmildernde Behandlung kleiner werden oder ganz schwinden; andererseits ist es bekannt, dass sie bei acuten Entzündungen bedeutend grösser und röther werden, und dass sie mit Ablauf der Entzündung wieder verschwinden. Deswegen wird man diese Granula nur dann operativ behandeln, wenn sie einer allgemeinen oder milden Localbehandlung trotzen, und wenn die Pharyngitis granulosa mit starken Reizzuständen verbunden oder sogar von neuralgischen Anfällen begleitet ist. Diese Behandlung wird also dann hauptsächlich indiciert sein, wenn man durch sorgfältige Sondierung eines dieser Gebilde oder mehrerer derselben sie als den Ausgangspunkt der Beschwerden erkannt hat, oder wenn z. B. durch bedeutende Anhäufung solcher Granula in Form lateraler Wülste quälende Schmerzen oder Bewegungsstörungen des Velums bedingt sind. Die Zerstörung geschieht noch jetzt von vielen Autoren einfach mit dem zugespitzten Lapisstift, indem man denselben in die Mitte des Granulums, woselbst sich gewöhnlich eine kleine Lücke befindet, einbohrt. Diese schon von Störk empfohlene Methode habe auch ich vielfach angewendet und öfters vorher mit einem, dem Scarificator der Dermatologen ähnlichen, nur längeren, gestielten Instrumente einen kleinen Einstich in die Mitte des Granulums gemacht. Nur aus Sicherheitsgründen ist es anzurathen, statt des spitzigen Lapisstiftes eine mit angeschmolzenem Lapis versehene Sonde zu verwenden, weil der Stift bei Unruhe des Patienten gelegentlich abbrechen kann. Dieses Ereignis habe ich schon öfters während meiner Dienstzeit als Operateur auf der Klinik Dumreicher beobachtet, woselbst man nämlich die hypertrophischen Tonsillen der Kinder oft mit dem Lapisstift bearbeitete. Diese Fälle gingen alle gut ab, trotzdem die Patienten oft 1—2 Centimeter lange Stücke des Stiftes verschluckten. Sie bekamen nur viel Salzwasser zu trinken und litten einige Zeit an stärkerem Durste. Wohl wird von anderen Fällen berichtet, bei denen sich nach diesem Unfalle hochgradige Magenbeschwerden, ja selbst Perforation des Magens eingestellt hatte. Die Aetzung mit Chromsäure, welche man an eine Sonde anschmilzt, oder nach Bresgen in der Weise vornimmt, dass die Granula mit einem

in verschieden starke wässerige Lösungen von Chromsäure getauchten Wattetampon betupft werden, erfordert auch einige Vorsicht, um das Verschlingen der Chromsäure zu vermeiden. Die Trichloressigsäure ist nach meinen Erfahrungen wegen ihrer leichten Zerfliessbarkeit nicht sehr empfehlenswerth. Das sicherste, energischeste und beste Mittel ist gewiss der Galvanokauter, nur bediene man sich eines ziemlich stumpfen Brenners und lasse denselben nicht weissglühend werden; denn sonst kann man bei einiger Unruhe des Patienten leicht zu tief kommen, die Muskulatur schädigen, ja sogar bis auf die Beinhaut der Wirbelsäule gelangen. Ich weiss von einem solchen Falle, bei dem als Folge der Kauterisation der Granula eine eiterige Periostitis der Wirbelsäure mit Exitus letalis auftrat. Deshalb sei man vorsichtig und cocaïnisiere den Patienten vorher, damit er keine unwillkürlichen Bewegungen macht. An der hinteren Rachenwand ist die Kauterisation der Granula fast schmerzlos, wie ich mich in der Zeit vor der Anwendung des Cocaïns oft überzeugen konnte; nur die seitlichen Granula und Wülste sind sehr empfindlich. In allen Fällen sei man nicht zu eifrig mit der Zerstörung der Granula, bearbeite immer nur wenige in einer Sitzung und warte die vollständige Heilung erst ab, bis man sich zu einer neuen Sitzung entschliesst, damit die Reaction nicht zu stark wird. Uebrigens können trotz aller Vorsicht Narben entstehen, welche bis in die Muskulatur reichen und gewiss einen Einfluss auf die Functionen des Rachens haben. Krieg und Weil (90) verwenden auch den Thermokautère von Paquelin in einer etwas modificierten Form. Die Exstirpation der Granula und umschriebenen Hypertrophien wird auch mit schneidenden Instrumenten oder mit der Schlinge vorgenommen; jedenfalls ist vorher zu cocaïnisieren. Diese Methode ist nur angezeigt bei besonders grossen und dicken Wülsten, sonst genügt die Aetzung. Auch die Elektrolyse ist natürlich anwendbar, hat aber den Nachtheil der langsamen Wirkung und der Unsicherheit in der Abgrenzung des Effectes.

10. Therapie der erschlafften verlängerten Uvula. Wenn bei chronischer Pharyngitis auch die Gaumenbögen und die Uvula betroffen sind, so werden diese in gleicher Weise wie der Rachen behandelt; nur wenn das Zäpfchen ausserordentlich dick und lang ist, namentlich dann, wenn sich an der Spitze desselben noch ein schlaffer ödematöser Fortsatz findet, der den Zungengrund oder den Kehldeckel berührt, dann hat man den untersten Theil des Zäpfchens abzutragen. Am besten geschieht dies mit einer Schere, während die Uvula mit einer Hakenpincette festgehalten wird, wobei man Sorge zu tragen hat, dass der Schnitt an die rückwärtige Fläche der Uvula verlegt wird, damit die Speisen nicht immer an die Wunde angepresst werden.

Ferner schneide man nie die ganze Uvula ab, sondern immer nur

den untersten Theil oder richtiger die erschlaffte Schleimhautfalte, weil sonst leicht die Beweglichkeit der Uvula und damit der Abschluss des Nasenrachenraumes gegen den Mund, mithin auch die Stimmbildung leiden könnte. Gewöhnlich ist die darauffolgende Blutung sehr gering, aber es giebt Ausnahmen: So erinnere ich mich an einen Patienten, der nach einer Uvulotomie durch 24 Stunden stark blutete; als er endlich nach dieser Zeit wieder auf die Klinik kam, war er schon sehr anämisch. Merkwürdigerweise stand die Blutung sehr leicht durch eine Aetzung mit Lapis in Substanz. Die Reaction nach der Operation besteht oft in starker Schwellung der Uvula und in grosser Schmerzhaftigkeit beim Schlingen — steht also eigentlich in keinem Verhältnisse zu dem geringfügigen Eingriffe. Als Nachbehandlung empfehlen sich antiphlogistische Maassnahmen, also Eis und desinficierende Gurgelwässer. Einige Aerzte verwenden auch ein dem Tonsillotom nachgebildetes Instrument zur Abtragung der Uvula. Statt mit schneidenden Instrumenten kann man die Uvula auch mit dem Galvanokauter entsprechend verkleinern.

11. Papillome, welche sich so häufig am Rande der Uvula und der Gaumenbögen finden, werden nur bei stärkerer Belästigung mit der Schere abgetragen, wonach rasche und anstandslose Heilung erfolgt.

12. Therapie der Hypersecretion und Cystenbildung in der mittleren Rachenfurche. In den seltenen Fällen von isolierter Erkrankung oder auch von fortdauernder Entzündung in dieser Spalte, nachdem die diffuse Entzündung des Nasenrachenraumes abgelaufen ist, besteht darin, dass man die stärker secernierende Furche oder Lücke öfters mit Lapis ätzt, dass man dieselbe durch Spaltung der kleinen Brücken freilegt, eine dort befindliche Cyste spaltet, auskratzt oder ätzt; aber ich möchte dazu niemals die Galvanokaustik empfehlen und stimme darin mit Ziem (128, 129) überein, welcher die Anwendung dieses mächtigen Aetzmittels am Rachendache nur sehr selten für indiciert hält. Die Ursache dieser Zurückhaltung liegt gewiss in der Gefahr, dass durch die galvanokaustische Aetzung eine heftigere, bis auf die fibrösen Fascien gehende Entzündung angeregt wird.

Literatur.

1. Caemerer. De uvulae praecipuis morbis. Diss. Erfurt 1708. — 2. Van Swieten. Commentaria in H. Boerhave. Aphorismos 1745. — 3. Fuchs. Histor. Untersuchungen über Angina maligna. Würzburg 1828. — 4. Chomel. Angine folliculeuse du pharynx. Paris 1846. — 5. Horace Green. A Treat. on Diseases of de Air Passage etc. New-York 1846. — 6. Bouland. Rev. med. d. Paris 1849. — 7. Buron. D. l. Pharyngite chronique. Thèse de Paris 1851, Nr. 203. —

8. Mestivier. D. l. saignée d. veines ranines d. l. malad. d. pharynx. 1856. — 9. Guéneau de Mussy. Traité d. l'Angine glanduleuse. Paris 1857. — 10. Czermak. Ueb. d. Inspection d. Cavum pharyngo nasale u. d. Nasenhöhle mittels kleiner Spiegel. Wien. med. Wochenschr. Nr. 32, 1859. — 11. Stifft. Chronische Pharyngitis. Deutsche Klinik 1862. — 12. Spengler. Aerztl. Mittheil. Deutsche Klinik 1862. — 13. Wagner. Beitr. z. d. Krankh. d. Pharynx. Diss. Leipzig 1864. — 14. C. Wagner. Ein. Formen u. Folgen v. Pharyngitis. Arch. f. Heilk. 1865, Heft 4. — 15. Horace Dobell. Lect. on winter cough. London 1866. — 16. Kohts. Experiment. Unters. üb. d. Husten. Virchows Archiv 1867. — 17. Lasègue. Traité des Angines, Paris 1868. — 18. Virchow. Seltene gichtige Ablagerungen. Virchows Archiv 1868. — 19. Röber. Zur Pathologie des Pharynx. Diss. Leipzig 1868. — 20. Berthold. Ueber Retro-Nasalkatarrh. Diss. Leipzig 1870. — 21. Rühle. Ueber Pharynxkrankheiten. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge Nr. 6, 15. Juni 1870. — 22. Severi Domenico. Osservazione di anatomia patologica della faringite granulosa. Bolletino delle scienze mediche 1873. — 23. Solis Cohn. Sore throat. The med. and surg. Report 1874. — 24. Wendt. Krankheiten der Nasenhöhle und des Rachens in Ziemssens Handbuch der Patholog. und Therapie 1874. — 25. Schrötter. Jahresberichte der laryngol. Klinik 1871 u. 1875, Braumüller, Wien. — 26. Sommerbrodt. Ueber zwei seltene Deglutitionshindernisse. Berl. klin. Wochenschr. 1875, Nr. 24 u. 25. — 27. Robinson Bewerly. Annales des maladies de l'oreille et du larynx. 1876. — 28. B. Riesenfeld. Zur Behandlung des chronischen Rachenkatarrhs. Deutsche Zeitschrift f. prakt. Med. 1877, Nr. 10. — 29. Isambert. Conferences cliniques sur les maladies du larynx. Paris 1877. — 30. Lennox Brown. The throat and its Diseases. Bailliere, Tindall and Coz. 1878. II Edit. 1887. — 31. F. Ganghofner. Ueb. die Tonsille u. Bursa pharyngea. Sitzungsberichte d. k. Akad. d. Wissensch. Wien 1878. — 32. N. Solkner. Ueb. d. Anwend. d. Galvanokaustik bei chron. Rachen- u. Nasenkatarrhen. Dissert. Berlin 1878. — 33. B. Löwenberg. Les tumeurs adénoides du pharynx nasal, leur influence sur l'audition, la respiration et la phonation, leur traitement. Paris 1879. — 34. Robinson Beverley. Practical Treatise on Nasal Catarrh. New-York 1880. — 35. Th. Puschmann. Alexander von Trales. I. Bd., Wien, Braumüller, 1879. — 36. Casenave de la Roche. La pharyngite granuleuse. Compte-Rendu du Congrès internat. de Laryng. Vol. I, 1880, Nr. 2. — 37. D. N. Rankin. Excessive elongation of the uvula. Arch. of laryng. Vol. I, 1880, Nr. 2. — 38. E. L. Shurly. Atrophic pharyngitis or pharyngitis sicca. Arch. of Laryng., Vol. I, 1880, Nr. 3. — 39. Martin Saalfeld. Ueber die sogenannte Pharyngitis granulosa. Virchows Arch. für path. Anatomie. Bd. CXIX, 1880. — 40. C. Michel. Behandlung der Krankheiten der Mundrachenhöhle. Leipzig 1880. — 41. L. Thomas Traitement de varices de la bouche, du pharynx et du larynx. Compte Rendu du Congrès intern. du laryng. Milan 1880. — 42. M. Bresgen. Der chronische Nasen- u, Rachenkatarrh. 1. Aufl. 1881, 2. Aufl. 1883, Wien u. Leipzig, Urban und Schwarzenberg. — 43. M. Herz. Ueber chronische Pharyngitis u. Lymphadenitis retropharyngealis bei Kindern. Wien. med. Wochenschr. 1881, Nr. 35—36. — 44. Ballegguier. Du traitement de la pharyngite granuleuse par l'ignipuncture. Thèse Paris 1881. — 45. B. Fränkel. Ueber die Behandlung der Angina catarrhalis. Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 47. — 45a. Ramon de la Sota. Compte rendu du Congres internat. de Laryngologie. Milan 1882. — 46. M. Bresgen. D. chron. Nasenrachenkatarrh. Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 16. — 47. M. Bresgen. Zur Frage der Erblichkeit chronischer Nasen- u. Rachenkatarrhe. Deutsche med. Wochenschrift, 1882, Nr. 27. — 48. M. Bresgen. Zur Pathologie u. Therapie des chronischen Nasen- und Rachenkatarrhs. Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 36. — 49. Moure.

Laryngite sèche. Revue de Laryng. et d'Otologie 1882. — 50. Joal. De l'angine sèche et de la valeur sémiologique dans la glycosurie de l'albuminurie. Rev. mens. de laryng. 1882, Nr. 6, 7. — 56. Th. Heryng. De la pharyngite chronique en général et de la pharyngite latérale en particulier. Revue de laryngologie et d'otologie 1882. — 52. Heryng. Des troubles nerveux, qui compliquent parfois les affections du pharynx. Ibidem. — 53. George Mackern. On the treatment of chronic granular pharyngitis by the galvano-caustic method. Arch. für Laryng. IV, 1883. Nr. 1. — 54. W. Roth. Die chronische Rachenentzündung. Wien 1883, Teplitz und Deuticke. — 55. Feyseler. Etude sur l'angine sèche. Thèse Paris 1883. — 56. W. Hack. Die neuralg. Erscheinungen des Pharynxkatarrhs. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 42, 1883. — 57. Stanelli. Physiolog. Disharmonien, besonders uvuläre Krankheiten, Schwindsucht und Asthma. Leipzig 1883. — 58. J. M. W. Kitchen. Excessive production of saliva due to irritation of the throat. New-York med. Rec. 1884. — 59. H. Loupiac. De la pharyngite latérale Hypertrophie du pli salpingo-pharyngien. Lavaur. Mar. Vid. 1884. — 60. P. Heymann. Die Untersuchung der Nase und des Nasenrachenraumes. Berlin. Deutsche Med. Ztg. 1884, Heft 19. — 61. Bresgen. Die Pathologie des sogenannten chronischen Nasen- und Rachenkatarrhs. Med.-chir. Centralblatt 1885, Nr. 24, 26. — 62. Schmiegelow. Pseudofremdkörper und andere perverse Sensationen im Schlunde. Ugreskr. f. Laege 1885. — 63. Tornwaldt. Ueber die Bedeutung der Bursa pharyngea für die Erkennung und Behandlung gewisser Nasenrachenraumkrankheiten. Wiesbaden 1885. Bergmann. — 64. Schadewaldt. Die Trigeminusneurosen. Deutsche med. Wochenschrift, Nr. 37, 1885. — 65. Wille. Der Trigeminushusten. Deutsche med. Wochenschrift, Nr. 16 u. 17, 1885. — 66. Milsonneau. Contribution a l'étude de l'angine infectieuse simple. Thèse Paris 1885. — 67. M. Broich. Ein kurzer casuistischer Beitrag zu Tornwaldts Beobachtungen über Erkrankung der Bursa pharyngea. Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1886, Nr. 5, 6, 7. — 68. Keimer. Casuistische Mittheilungen über die Erkrankung der Bursa pharyngea. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1886, Nr. 3, 4. — 69. P. Masucci. Un caso di cisti della borsa faringea. Arch. internat. di Laringol. etc. II, 1886, Nr. 2. — 70. Max Schäffer. Rachenhusten. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1886, Nr. 11. — 71. G. L. Tornwaldt. Ueber chronischen Retronasalkatarrh. Tageblatt der Naturf.-Versammlung 1886. — 72. Aschenbrandt. Die Bedeutung der Nase etc. für die Respiration. Würzburg 1886. — 73. Boucomont. De l'Angine granuleuse arthritique ses caractéres et son traitement Paris, Delahaye. 1886. Annales de Societé d' hydrologie med. de Paris. — 74. Sommerbrodt. Ueber im Pharynx localisierte Hydrargyrose. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 47. — 75. B. Fränkel. Ang. lacunaris und diphtheritica. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 17. — 76. Ziem. Ueber die Abhängigkeit einiger Augenleiden von Rachenkrankheiten. Allgem. med. Centralzeitung, Nr. 20, 1886. — 76*a*. Schuhmacher. Verhandlungen des Congresses f. int. Medicin. 1886. — 77. Th. Heryng. Nervöse Affectionen bei Rachenerkrankungen. Gaz. lek.; Bericht in Semons Centralblatt 1887/88. Nr. 10. — 78. E. Legal. Ueber eine öftere Ursache des Schläfen- und Hinterhauptkopfschmerzes. Arch. für klin. Med. 1887. — 79. E. J. Moure. Considérations sur la pharyngite sèche ou atrophique. Rev. mens. de Laryng. 1887, Nr. 4. — 80. Ralph W. Seiss. The relations of chronic pharyngitis to intranasal and aural inflammation. Philadelph. med. News 1877. — 81. Vergely. De la céphalie postérieure, ses relations avec les maladies du pharynx. Journ. de méd. d. Bord 1887. — 82. Mégevand. Contribution à l'étude anatomo-pathologique des maladies de la voute du pharynx. Genève 1887. Rivera et Dubois. — 83. Schwabach. Ueber die Bursa pharyngea. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXIX, 1887. — 84. F. Kayser. Die Bedeutung der Nase

etc. für die Respiration. Breslau. Pflügers Archiv, Würzburg 1887. — 85. Rethi. Ueber Sensibilitätsneurosen des Pharynx. Wien. Internationale klinische Rundschau 1887. — 85 *a*. Löri. Die krankhaften Veränderungen des Kehlkopfes und der Nase bei der fettigen Degeneration des Herzens. Deutsche Med. Zeitung. 1887. — 86. A. Behrendt. Ueber die Bursa pharyngea. Dissertation Würzburg 1888. — 87. E. Bloch. Ueber die Bursa pharyngea. Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 14. — 88. K. A. Als. Ueber die Erkrankung der Bursa pharyngea. Dissert. Bonn 1888. — 89. Max Schäffer. Bursa pharyngea und Tonsilla pharyngea. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1888, Nr. 8. — 90. Weil. Zur Behandlung der Pharyngitis chronica. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1888, Nr. 3. — 91. P. Masucci. Contributo al morbo du Legal. Giornale internazionale per le scienze mediche. IX, 1888. — 92. Schwabach. Zur Entwicklung der Rachentonsille. Archiv f. mikr. Anat., Bd. XXXII, 1888. — 93. Suchanek. Beiträge zur normalen und patholog. Anatomie des Rachengewölbes. Habilitationsschrift 1888. — 94. B. Fränkel. Die Behandlung der Pharyngitis chron. Therapeutische Monatsschrift 1889. — 95. Bronner. Catarrh of Bursa pharyngea. Brit. med. Journal 1889. — 96. H. Cohn. Die Pharyngitis chronica. Dissert. Würzburg 1889. — 97. Gellé. La bourse de Luschka. Présentation des pièces anatomiques. Ann. d. mal. du larynx. 1889, Nr. 5. — 98. Josef Herzog. Der Retronasalkatarrh. Archiv für Kinderheilk. 1889, Bd. XI. — 99. Johann Hinsen. Die chronische katarrhalische Erkrankung der Rachenschleimhaut. Dissert. Bonn 1889. — 100. R. Kafemann. Ueber die elektrolytische Behandlung des chronischen Rachenkatarrhs. Deutsche med. Zeitg. 1889, Nr. 70. — 101. R. Kafemann. Der Katarrh des Recessus pharyngeus medius (Bursa pharyngea; Tornwaldt'sche Krankheit). Wiesbaden 1889, Bergmann. — 102. R. Kafemann. Ueber die gegenwärtige Therapie des chronischen Rachenkatarrhs. Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 40. — 103. P. Masucci. Tre casi di cefalalgia faringo timpanica. Giorn internaz. per le sc. med., Bd. IX. — 104. Siebenmann. Der chronische Katarrh des Cavum pharyngonasale und die Bursa pharyngea. Correspendenzbl. f. Schweizer Aerzte 1889. — 105. Max Thorner. Chronic throat affections of rheumatic origine. Transact. Ohio State med. Soc. 1889. — 106. Jonathan Wright. A cyst. of the pharyngeal bursa. Philadelph. med. News 1889. — 107. Bosworth. Diseases of the nose and throat. New-York. Wood & Comp. 1889. — 108. P. Raugé. La maladie de Tornwaldt et la bourse pharyngée. Le Bulletin médical. Janvier 1889. — 109. Solis-Cohen. Common Membranous Sore Throat. Philadelphia. The New-York. Med. Journal, March 23, 1889. — 109 *a*. Bloch. Die Pathologie und Therapie der Mundathmung. Wiesbaden, Bergmann, 1889. — 110. P. Gerber. Der Retronasalkatarrh und seine Behandlung mit besonderer Berücksichtigung des Morbus Tornwaldtii. Therapeutische Monatsschrift 1890, Nr. 1. — 111. R. Kafemann. Anatomisches und Therapeutisches über den Fornix pharyngis. Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1890, Nr. 3 u. 4. — 112. Max Thorner. Imaginary foreign bodies in the throat. The New-York. med. Journ. 1890. — 113. Ziem. Ueber Retronasalkatarrh. Therap. Monatsh. 1890, April. — 114. Ziem. Ueber den Nachweis der Naseneiterung im allgemeinen. Bemerkungen über die sogenannte Tornwaldt'sche Krankheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1890, Nr. 7. — 115. Gellé. Bourse de Luschka examen histologique. Annales des maladies de l'oreille etc. Nr. 5, 1890. — 116. F. Kayser. Die Bedeutung der Nase etc. für die Respiration. Breslau. Pflügers Archiv. Würzburg 1890. — 117. E. Baumgarten. Seltenere Neurosen und Reflexneurosen des Ohres, der Nase und des Rachens. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1891, Nr. 9. — 118. O. Chiari. Ueber die Erkrankungen der sogenannten Bursa pharyngea. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 40, 1891. — 119. Mansmann. Ueber Reflexneurosen, die vom

Rachen ausgehen. Dissert. Heidelberg 1891. — 120. Ludwig Meess. Ueber die Pharyngitis sicca. Dissert. Heidelberg 1891. — 121. Hajek. Zur Kenntnis der Pharyngitis fibrinosa. Wien. Int. klinische Rundschau 1891, Nr. 40, 42, 43. — 122. E. Baumgarten. Die Neurosen und Reflexneurosen des Nasenrachenraumes. Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge Nr. 4, Leipzig 1892, Breitkopf u. Härtel. — 123. E. Baumgarten. Der Katarrh des Recessus pharyngeus medius. Wien. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 20. — 124. O. Chiari. Entgegnung auf Ziems Artikel „Nochmals die sogenannte Tornwaldt'sche Krankheit". Wien. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 13. — 125. Gerber. Die sogenannte Tornwaldt'sche Krankheit in Königsberg. Therap. Monatsh. 1892, Nr. 11. — 126. W. Posthumus Meyjes. De behandeling van den chronischen Pharynxkatarrh. Geneeskundige Courant 1892. — 127. Ruault. Note sur le traitement du catarrhe de l'amygdale pharyngée et en particulier de la forme circonscripte dite de l'angine de Tornwaldt. Arch. int. de Laryng. 1892, Nr. 3. — 128. Ziem. Nochmals die sogen. Tornwaldt'sche Krankheit. Wien. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 6. — 129. Ziem. Nochmals die sogen. Tornwaldt'sche Krankheit und die Palpation des Nasenrachenraumes. Therap. Monatsh. 1892, Nr. 12. — 130. A. Ruault. Maladies du Nez et du Larynx. Traité de Medicine III, und IV, Masson Editeur 1892. — 131. Thorner. Thrush of the pharynx and nose in an adult ocurring during an attaque of the grippe. The Cincinatti Lancet Clinic 1892. — 132. Thorner. Cincinnati Ohio U. S. America. Soor des Rachens u. der Nasenhöhle bei einem Erwachsenen als Begleiterscheinung der Influenza. New-Yorker med. Wochenschr., Februar 1892. — 133. Braislin. The rheumatic throat: a contribution to the etiology of catarrh of the nasopharynx. New-York. med. Journ. 1893. — 134. H. Burger. Die sogenannte Tornwaldt'sche Krankheit. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1893, Nr. 7. — 135. B. Fränkel. Ueber eiternde Fistelgänge in der Mandelgegend. Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 16. — 136. L. Grünwald. Die Lehre von den Naseneiterungen mit besonderer Rücksicht auf die Erkrankungen des Sieb- und Keilbeins und deren chirurgische Behandlung. München und Leipzig 1893, Lehmann. — 137. A. Hecht. Ueber chronisch-rheumatische Halsaffectionen. Therap. Monatsschr. 1893, Nr. 11. — 138. G. Strazza. Contributo clinico e anatomo-pathologico alle affecioni della vòlta naso-faringeo. Arch. ital. di Otolog. I, 1893, Nr. 4. — 139. Max Thorner. Rheumatic throat affections. Cincinnati med. Journ. 1893. — 140. Betz. Ueber Rhinolithiasis als Gewerbekrankheit. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Nürnberg 1893. — 141. R. Haug. Die Krankheiten des Ohres und ihre Beziehung zu den allgem. Erkrankungen. S. 155, 1893. — 142. Hopmann. Ueber Messungen des Tiefendurchmessers der Nasenscheidewand und der Nasenrachenhöhle etc. Archiv für Laryngolog. 1893, Bd. I, 1. Heft. — 143. F. Trautmann. Die Krankheiten des Nasenrachenraumes in Schwartzes Handbuch der Ohrenheilk. 1893. — 144. Thorner. Acute Pharyngitis. Burnetts System of Diseases of the Ear 1893. — 145. Danzac. Follikelentzündung an Wangen- und Rachenschleimhaut. Journ. de Med. de Bordeaux, Nr. 12, 1893. — 146. M. Bresgen. Pharyngitis Diagnost. Lexikon für prakt. Aerzte. Wien u. Leipzig 1894, Urban und Schwarzenberg. — 147. Herzfeld. Zur Behandlung der Pharyngitis granulosa und lateralis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1894. Nr. 5. — 148. Natier. Ein Fall v. Phar. haemorrhagica. Franz. Ges. f. Laryng. Mai 1893, Semons Centralblatt 1894, Bd. XI, Nr. 1. — 149. Heller. Serumtherapie und Pharyngotherapie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 62. 1894. — 150. Heller. Pharyngotherapie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 44, 1894. — 151. W. Freudenthal. On Rheumatic and Allied Affections of the Pharynx, Larynx and Nose 1895. New-York. Medical Record. Febr. 16. — 152. W. Freudenthal. Some Points Regarding the Etiology and Treatment of Post Nasal Catarrh with Remarks on the Hygiene

of the Respiratory Organs. Chicago 1895, Journal of the Amer. Med. Associat. Nov. 9. — 153. Seifert u. Kahn. Atlas der Histopathologie d. Nase, d. Mundrachenhöhle u. d. Kehlkopfes. Wiesbaden 1895, Bergmann. — 154. Seifert. Gewerbekrankheiten der Nase u. Mundrachenhöhle. Würzburg. Klin. Vorträge, herausgeg. von Haug. München, Jena, Fischer, 1895. — 155. Moure. Du catarrhe naso pharyngien. Archives cliniques de Bordeaux 1895. — 156. Rohrer. Die Intoxicationen, speciell die Arzneiintoxicationen in ihrer Beziehung zu Nase, Rachen und Ohr. Klin. Vorträge etc. von Dr. Haug München, Bd. I, 3. Heft, 1895. — 156 *a*. Emanuel Fink. Der chronische Rachenkatarrh etc. Ibidem, Bd. I, Heft 5, 1895. — 157. Rethi. Die Blutungen der oberen Luftwege etc. Aus Bresgens Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen-, Mund-, Ohren- und Halskrankheiten. Halle a/S. Marshold 1895. Heft 4. — 158. Grehaut. Recherches physiques sur la respiration de l'homme. Thèse de Paris 161/164. — 159. Die Artikel B. Fränkels über Pharynx und seine Erkrankungen in Eulenburgs Encyklopädie. Wien, Urban und Schwarzenberg. — 160. Bresgen. Artikel über Pharynx in Bums diagnostischem Lexikon. Wien, Urban und Schwarzenberg. — 161. Peter. Dictionaire de Dechambre. Paris.

Die Lehrbücher und Handbücher über Rachen- und Kehlkopfkrankheiten, sowie über specielle Pathologie und Therapie sind nicht angeführt, ebenso wie die allgemeinen Chirurgien und Lehrbücher der normalen und pathologischen Anatomie.

FREMDKÖRPER

DES

RACHENS UND DES NASENRACHENRAUMES

VON

PROF. DR. A. JURASZ IN HEIDELBERG.

Zwei Arten von Fremdkörpern im weitesten Sinne des Wortes kommen im Rachen und im Nasenrachenraume vor. Die eine Art stellt Substanzen dar, welche dem Organismus vollständig fremd und von aussen eingedrungen sind; bei der anderen handelt es sich um Erzeugnisse des Körpers selbst, wie angesammelte Absonderungsproducte, Extravasate und Kalkconcremente. Da die letzteren in anderen Capiteln zur Sprache gebracht werden, so lassen wir sie an dieser Stelle unberücksichtigt und werden uns nur mit den ersteren, d. h. Fremdkörpern im engeren Sinne beschäftigen. Aber auch von diesen müssen wir noch diejenigen, die ihrem Aggregatzustande nach gasförmig oder flüssig sind, ausscheiden, weil sie im Rachen nur ganz kurz verweilen und seitens dieses Organs höchstens vorübergehende Erscheinungen hervorrufen. Den nachfolgenden Erörterungen werden demnach nur Fremdkörper zugrunde gelegt, die geformt und consistent sind, in der Rachenhöhle einen kürzeren oder längeren Aufenthalt nehmen und in klinischer Hinsicht zu einer Reihe von krankhaften Symptomen Veranlassung geben.

Aetiologie und Pathogenese.

Es ist vorwiegend in der anatomischen Lage und in der physiologischen Thätigkeit des Rachens begründet, dass derselbe häufig den Sitz von Fremdkörpern bildet. Die zwei Bahnen, auf welchen die Ernährungsstoffe, die Luft und die Nahrung, dem Körper zugeführt werden, stossen in der Pharynxhöhle zusammen, um sich hier zu kreuzen und dann wieder verschiedene Richtungen einzuschlagen. Dieser Umstand bringt es mit sich, dass der Rachen sowohl dem Respirations- als auch dem Verdauungstractus angehört, dass er dadurch beständig mit dem

ganzen Ernährungsmaterial in Berührung kommt, und dass in ihm Theile dieses Materials oder zufällig beigemischte Körper, die nicht zur Erhaltung des Lebens bestimmt sind, liegen bleiben können. Aber auch der Mechanismus der Athmung und des Schluckens selbst, ohne dass er gerade zur Aufnahme der Nahrungsstoffe in Wirkung tritt, ist oft schuld daran, dass in dieses Organ allerlei Gegenstände befördert werden und sich in demselben festsetzen. Andere aetiologische Momente, die hier in Betracht kommen, stehen bezüglich der Häufigkeit den eben erwähnten weit nach. Wir wollen deswegen vor allem die physiologischen Vorgänge, die den Fremdkörpern den Eingang in die Pharynxhöhle ermöglichen, ins Auge fassen und in erster Linie auf die Respiration näher eingehen.

Die Luft, die durch die Nase eingeathmet wird, wird bekanntlich innerhalb der Nasenhöhlen nicht vollständig von allen corpusculären Beimengungen befreit (Kayser, E. Bloch). Ein Theil dieser feinen Fremdkörper gelangt in die Rachenhöhle und lagert sich im Nasenrachenraume und auf der hinteren Rachenwand ab. Dies beobachtet man besonders oft bei Menschen, die unter dem Zwange des Berufes eine mit fremden Elementen geschwängerte Luft einathmen müssen, wie bei Strassenkehrern, Heizern, Kohlen- und Cementarbeitern u. s. w. In einem noch viel höheren Grade bringt der inspiratorische Luftstrom verschiedene flüchtige geformte Substanzen in die Rachenhöhle, wenn bei der Atrophie der unteren Muscheln und bei der Dilatation der Nasenhöhlen die normale Filtration der Luft gänzlich fehlt. In diesen Fällen können sich unter günstigen Verhältnissen einzelne Staubarten in grösserer Menge an einer bestimmten Stelle anhäufen und unter dem Einflusse der vorhandenen Feuchtigkeit zu einem ansehnlichen Conglomerat zusammenschmelzen. Grössere feste Körper kommen auf dem Wege der nasalen Respiration nur selten bis in den Pharynx hinein. Dieselben müssen schon vorher in die Nasenhöhle eingebracht gewesen und dabei so beweglich sein, dass sie die Luft durch die Choanen hindurchtreiben kann. Spitze Gegenstände, wie z. B. die Nadeln, können sich dann schon im Nasenrachenraume einspiessen und in ihrer Lage verbleiben, glatte dagegen finden hier in der Regel keinen Anhaltspunkt, sie bewegen sich in die tieferen Abschnitte des Rachens und fallen entweder, dem Einathmungsstrome folgend, in den Kehlkopf und die Trachea oder werden verschluckt oder zum Munde entleert.

Eine viel wichtigere Rolle, als die nasale Respiration spielt in der Aetiologie der Fremdkörper des Rachens die Mundathmung. Die Luft nämlich, die hier ebenfalls den Träger der Fremdkörper bildet, wird in ihrer Wirkung durch verschiedene Umstände wesentlich unterstützt. Zunächst ist der Raum der Mundhöhle unvergleichlich grösser und setzt den eingewanderten Fremdkörpern viel weniger Widerstand, als die engen Nasengänge entgegen. Ferner geschieht die Respiration sehr oft, wie beim

Lachen, Schreien, Seufzen, schnellen Laufen und Springen ruckweise mit bedeutender Kraft und reisst deshalb viel leichter und schneller die Fremdkörper bis in den Rachen mit sich. Endlich werden die letzteren viel häufiger in die Mundhöhle, als in die Nasenhöhle eingeführt und befinden sich hier gleichsam im Vorstadium des Eindringens in den Pharynx. Thatsächlich lehrt die Erfahrung, dass fremdartige Gegenstände nicht allein von Kindern gern in den Mund genommen werden, sondern auch sehr oft von Erwachsenen, die dies entweder aus schlechter Gewohnheit oder aus Nothwendigkeit thun. Aus schlechter Gewohnheit halten beispielsweise die Nähterinnen die Steck- und Nähnadeln, die Schneider die Knöpfe, die Tapezierer die Nägel im Munde, um sie bei Bedarf gleich zur Hand zu haben. Stellt sich dann bei diesen Personen die Veranlassung ein, dass sie plötzlich durch den Mund inspirieren, so pflegt ihnen dabei die erforderliche Aufmerksamkeit zu fehlen, um den im Munde gehaltenen Gegenstand von dem Heruntergleiten in die tieferen Theile abzuhalten. Aber auch aus Nothwendigkeit müssen viele Menschen einen Fremdkörper im Munde beherbergen, wie die künstlichen Zähne, ganze Gebisse und Gaumenplatten. Diese Apparate verirren sich in die Rachenhöhle unter der Vermittlung des Inspiriums meistens während des Schlafes, nachdem sie sich in ihrer Lage gelockert oder dieselbe vollständig verlassen haben.

Die wichtigste Stellung unter den ätiologischen Momenten der Fremdkörper im Rachen nimmt ohne Zweifel der Schluckact ein, und zwar nicht allein, wenn er zum Zwecke der Nahrungszufuhr, sondern auch, wenn er beim sogenannten Leerschlucken ausgelöst wird. Der fremde Gegenstand muss sich allerdings schon im Isthmus faucium befinden, wohin er leicht mit den Speisen oder mit dem Speichel eingeschleppt wird. Zu den bekanntesten auf diese Weise im Rachen angetroffenen Fremdkörpern rechnen wir: Gräten, Knochenstücke, Steck- und Nähnadeln, Glasscherben, Münzen, Knöpfe, Pflanzenstengel, Borsten von Zahnbürsten, Obstkerne, Fleischstücke. Dieselben können zwar mit Ausnahme des Nasenrachenraumes, der beim normalen Zustande während des Schlingens fest verschlossen ist, überall im Rachen stecken bleiben, doch geschieht dies am häufigsten an ganz bestimmten Stellen, nämlich erstens in den Tonsillen und ihrer Umgebung und zweitens in den unteren Rachenabschnitten am Kehlkopfeingange und in den Sinus pyriformes. Die Vorliebe für diese Localisation erklärt sich aus dem Mechanismus des Schluckens folgendermaassen. Der Durchgang der Speisen durch den Pharynx vollzieht sich unter peristaltischer Bewegung und grossem Drucke seitens der Rachenmuskulatur, die ihre Thätigkeit mit dem Eintritt des Bissens in den Isthmus beginnt und dieselbe erst dann einstellt, wenn der Bissen die engste Stelle an dem Ringknorpel verlassen hat und in den Oesophagus aufgenommen worden ist. Im Isthmus erfährt also der

zum Schlucken vorbereitete Mundinhalt die erste starke Compression, er wird hier von der Zunge, von den Gaumenbögen und dem Gaumen eng umschlossen und so fest zusammengepresst, dass die dem Bissen etwa beigemischten Fremdkörper herausgedrückt werden und sich hier aufhalten oder, falls sie spitz sind. sich in den comprimierenden Theilen aufspiessen können. Von diesen Theilen eignen sich zur Aufnahme der Fremdkörper ganz besonders die Valleculae. die Vertiefungen zwischen den Gaumenbögen und das weiche Gewebe der Gaumen- und Zungenmandel. in welche die Gräten, Näh- und Stecknadeln und Pflanzenstengel wie in ein Nadelkissen eindringen. Werden die Fremdkörper von dem ersten Drucke in der erwähnten Weise nicht beeinflusst. so können sie sich weiter bewegen und an einer anderen Partie der Rachenschleimhaut stecken bleiben. Alsdann aber verbleiben sie in den tiefsten Abschnitten des Rachens an dem Uebergange in die Speiseröhre am häufigsten, weil hier der Bissen durch die vom Ringknorpel gebildete Enge hindurchgetrieben werden muss und deswegen die letzte, aber auch die stärkste Compression erleidet. Erfahrungsgemäss werden auch hier die Fremdkörper in den Sinus pyriformes, an den Aryknorpeln, an der hinteren Kehlkopfwand oder im obersten Theile des Oesophagus sehr oft vorgefunden.

Unter pathologischen Verhältnissen bei Anaesthesie der Rachenschleimhaut und bei Parese der Rachenmuskulatur kommt es ausserdem beim Schluckact sehr leicht zur Retention von Fremdkörpern oder einzelner Bestandtheile der Nahrungsstoffe im Rachen, doch ist die Pathogenese dieser Erscheinung eine der bisher besprochenen entgegengesetzte. Gerade das Fehlen des normalen Druckes während des Schlingens bedingt hier eine träge oder mangelhafte Fortbewegung des Bissens und erleichtert das Zurückbleiben von verschiedenen Substanzen, deren Lieblingssitz die im Isthmus vorhandenen Aushöhlungen zu sein pflegen. Nur ganz kurz sei noch erwähnt, dass auch die angeborenen oder erworbenen Gaumendefecte dadurch zu Fremdkörpern in der Rachenhöhle praedisponieren. dass der Schluckact einzelne Nahrungsbestandtheile oder ganz fremdartige Gegenstände in den Nasenrachenraum oder die etwa bestehenden abnormen Vertiefungen befördern kann.

Von den selteneren Ursachen des Vorkommens von Fremdkörpern im Rachen und im Nasenrachenraume ist in erster Reihe das Erbrechen zu nennen. Dasselbe kann festeren Theilen des Mageninhaltes oder zufällig verschluckten fremden Gegenständen. ja selbst Parasiten des Verdauungscanales, speciell den Ascariden Gelegenheit geben, in der Pharynxhöhle einen festen Sitz zu fassen. Als ebenfalls selten ist das gewaltsame Eindringen der Fremdkörper in den Rachen zu bezeichnen, wie es sich beim Selbstmorde, bei Schlägereien oder im Kriege ereignet, und wobei Theile der Schuss-, Schnitt- oder Stichwaffen den Pharynx erreichen und in

demselben verweilen. Mitunter kommen sie, nachdem sie ursprünglich in einem benachbarten Organe gesteckt haben, erst nach längerer Wanderung durch die Gewebe im Rachen zum Vorschein. So berichtet Williams über einen Fall, in welchem bei einem Messerstich im äusseren Augenwinkel ein Stück Klinge abgebrochen war und dieses Stück nach 4 Jahren aus dem Gaumen entfernt wurde. Weiter ist zu erwähnen, dass bei Geisteskranken zuweilen Fremdkörper in der Pharynxhöhle beobachtet werden, die die Patienten entweder freiwillig verschluckt oder sich selbst eingeführt haben. Einen solchen Fall beschreibt Smith. Es handelte sich um eine 62 Jahre alte, psychisch erkrankte Frau, welche sich ein kleines Taschenmesser in den Rachen so eingestossen hatte, dass dasselbe drei Stunden später weder in der Rachenhöhle noch in der Speiseröhre zu finden war. Es wurde erst nach 7 Monaten bei der Obduction seitlich im Rachen neben der Wirbelsäule entdeckt. Einen anderen hierher gehörenden Fall veröffentlichte Delpechin. Ein Geisteskranker verschluckte einen taubeneigrossen Stein, welcher im Rachen in der Gegend des Kehlkopfes stecken blieb.

Zuletzt ist noch hervorzuheben, dass in höchst seltenen Fällen die Fremdkörper auf dem ganz ungewöhnlichen Wege durch das Ohr in die Rachenhöhle eindringen. Albers[1] theilt mit, dass ein junges Mädchen eine Stecknadel behufs Ohrenreinigung in den äusseren Gehörgang einbrachte, dass darauf die Stecknadel ausglitt und im Ohr verblieb. Es folgte eine starke Schwellung des Kopfes und Nackens, Ohrenschmerz und Gehörschwäche. Später wurde die Stecknadel bei einem Brechacte zum Munde herausgeworfen. In einem anderen Falle von J. R. Kealy[2] handelte es sich gleichfalls um eine ins Ohr eingeführte Nadel, die aber nach der Durchwanderung des Ohres bis in die Höhe des Kehlkopfes heruntersteig.

Pathologische Anatomie.

Wenden wir jetzt den pathologisch-anatomischen Veränderungen, die die Anwesenheit eines Fremdkörpers in der Rachenhöhle zur Folge hat, unsere Aufmerksamkeit zu, so haben wir zunächst zu betonen, dass ein localer Reizzustand niemals vermisst wird. Ist der fremde Gegenstand klein und mit glatter Oberfläche versehen, so ist die sich einstellende Reaction in der Regel nur eine unbedeutende und dauert in ihrer acuten Form meistens kurz, da sich die betroffenen Theile an den etwa länger verweilenden Eindringling schnell angewöhnen. Grosse, glatte Fremdkörper dagegen bringen nicht nur einen stärkeren Reizzustand hervor, sondern richten oft einen erheblichen Schaden an. Sie können durch Druck

---

[1] Linkes Sammlung auserlesener Abhandlungen. 1836.

[2] J. R. Kealy. A case of a pin in the middle ear. Med. times. 1859.

Schwellungen und Oedeme erzeugen oder sich in den tieferen Rachenabschnitten so lagern, dass der Eintritt in die Speiseröhre verschlossen, der Kehlkopfeingang verengert, beziehungsweise ganz abgesperrt oder die Luftröhre in ihrem oberen Theile oder in einer noch grösseren Ausdehnung zusammengepresst wird. Lesbros berichtet über einen Fall, in welchem ein Soldat ein 8 Centimeter langes und 55 Gramm schweres, sehniges Fleischstück verschluckte, das vom unteren Theil des Rachens bis zur Gegend der Bifurcation fest eingekeilt war und schnell den Erstickungstod nach sich zog. Die schlimmsten Folgen haben die spitzen, scharfkantigen oder eckigen, harten Fremdkörper, indem sie entweder, ohne sich im Rachen aufzuhalten, die Schleimhaut verletzen oder sich in dieselbe einbohren und dauernd stecken bleiben. Im ersteren Falle kann allerdings die Wunde in kurzer Zeit ganz normal verheilen, doch nicht selten veranlasst sie starke reactive Entzündung mit Eiterung, localen oder Senkungsabscessen, welche bis in das Mediastinum oder in den Pleuraraum herabsteigen und fast immer letal enden. Churchs Beobachtung bezieht sich auf eine 21 Jahre alte Frau, bei der im Schlaf ein Zahnersatzstück in den Pharynx gerieth, aber nach 3 Stunden ohne Mühe extrahiert wurde. Trotzdem starb die Patientin an Pyaemie, nachdem sich von der verhältnismässig kleinen Verletzung der Rachenschleimhaut ein bis in die Brusthöhle reichender Abscess entwickelt hatte. Thevenot will sogar nach einer Verwundung des Pharynx durch eine Fischgräte chronische Abscedierungen am Halse gesehen haben. Manchmal tritt unter diesen Umständen in der Halsgegend ein Hautemphysem auf, wie in einem von Abbe mitgetheilten Falle, in welchem eine nachträglich im Stuhlgange gefundene Stecknadel einen Riss in der Pharynxschleimhaut erzeugt hatte. Der örtliche Reiz pflegt am stärksten zu sein und die grössten Veränderungen nach sich zu ziehen, wenn der spitze oder scharfe Fremdkörper in der Wunde fixiert bleibt. Es ist zwar nicht ausgeschlossen, dass derselbe nach dem Verschwinden der anfänglichen Reaction im Gewebe eingekapselt eine Zeit lang ohne Schaden seinen Sitz behauptet, doch gewöhnlich steigert sich der erste Effect bis zu einer phlegmonösen Angina und Bildung von Eiterhöhlen, welche entweder an Ort und Stelle zur Reife gelangen, oder sich weiter Bahn brechen und sich schliesslich unter der Haut des Halses, des Nackens oder tiefer innerhalb der Athmungsorgane localisieren. Bei dem Durchbruch des Abscesses kommt zuweilen mit dem Eiter auch der Fremdkörper zum Vorschein. In einer anderen Hinsicht können mitunter spitze und scharfe, im Gewebe steckende Gegenstände verhängnisvoll werden, wenn sie nämlich unter dem Einflusse der Schlingbewegung immer tiefer in die Weichtheile hineingepresst werden, eine Wanderung im Körper antreten und unterwegs

wichtige Organe verletzen. Schon in der Rachenhöhle selbst können sie die grossen Blutgefässe, speciell die Carotis, lädieren und eine tödtliche Blutung verursachen. Ausserdem ist hier noch zu erwähnen, dass die in die hintere Rachenwand eingedrungenen Fremdkörper sehr leicht den Knochen erreichen und Caries der Halswirbelsäule zur Folge haben können. Ein ähnliches Schicksal können sie den Kehlkopfknorpeln bereiten, wenn sie das Gerüst des Stimmorganes treffen.

In pathologisch-anatomischer Beziehung ist noch der Umstand von besonderem Interesse, dass bestimmte pflanzliche Theile, namentlich trockene Getreidegrannen, häufig Träger von Actinomycespilzen sind und verschluckt im Rachen ausser anderen Veränderungen auch eine Infection vermitteln können. Thatsächlich ist dieser Art von Fremdkörpern des Rachens häufig die Entstehung der Actinomykose im Pharynx, in den dem Pharynx nahe liegenden (Oberkiefer, Unterkiefer, Halsgegend) oder selbst entfernten Organen (Nacken, Rücken, Thorax) zuzuschreiben, wie dies die Beobachtungen und Untersuchungen von Boström.[1] Soltmann,[2] Illich[3] und anderen[4] beweisen.

Endlich kommen hier noch die sich unter dem Einflusse der Fremdkörper des Nasenrachenraumes entwickelnden Ohrenaffectionen: Tubenkatarrhe, Mittelohrentzündungen und Trommelfellperforationen in Betracht. In einem Falle, den Urbantschitsch[5] beschrieben hat und der eine 51 Jahre alte Frau betraf, blieb beim Schlucken ein 3 Centimeter langer Rispenast im Zungengrunde stecken und wurde später im Nasenrachenraume gespürt. Unter den Erscheinungen von heftigen Ohrenschmerzen, die sich immer tiefer fortpflanzten, stellte sich nach 9 Wochen eine Durchlöcherung des Trommelfells und eine tief im äusseren Gehörgange sitzende, fluctuierende Geschwulst ein, aus welcher der Rispenast herausgezogen wurde. Einen anderen ähnlichen Fall theilt Cramer mit.[6] Ein 6 Jahre alter Knabe hatte sich bei einem Sturz vom Wagen einen Strohhalm in den Mund gestossen und die Verletzung führte zu einer Blutung. Von

---

[1] Boström. Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. IX.

[2] Soltmann. Ueber Aetiologie und Ausbreitung der Aktinomykose. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. XXIV.

[3] Illich. Beitrag zur Klinik der Aktinomykose. Wien 1892.

[4] R. Hofmann. Zur Casuistik der vom Pharynx ausgehenden Aktinomykose. Inaug. Diss. Giessen 1889, und E. Hummel. Zur Entstehung der Aktinomykose durch eingedrungene Fremdkörper. Inaug. Diss. Tübingen 1895.

[5] V. Urbantschitsch. Wanderung eines von der Mundhöhle in d. Pharynx gelangten Hafer-Rispenastes durch die Ohrtrompete, die Paukenhöhle und durch das Trommelfell in den äusseren Gehörgang. Berl. kl. Wochenschr. 1878.

[6] R. Cramer. Ueber Fremdkörper, welche die Tuba Eustachii durchdringen. Inaug. Diss. Tübingen 1894.

dem im Rachen steckenden Strohhalm wurde darauf ein Stück abgerissen. Ein Jahr später trat eine Anschwellung am Halse und rechtsseitige Ohreneiterung auf. Bei der Untersuchung fand sich im Ohre ein Fremdkörper, der sich nach der Extraction als ein 4½ Centimeter langer und 2 Millimeter breiter gerader Strohhalm herausstellte. Auch die Spulwürmer, die sich in den Nasenrachenraum verirren, können von hier aus durch die Eustachische Röhre bis ins Mittelohr gelangen, wie dies von Wagenhäuser[1] und L. W. Reynolds[2] beobachtet worden ist.

Symptomatologie.

Entsprechend den verschiedenen anatomischen Veränderungen bieten auch die klinischen Symptome, durch welche sich die Fremdkörper in der Rachenhöhle kennzeichnen, ein sehr verschiedenes Bild dar. Sie bewegen sich zwischen den äussersten Grenzen von verhältnismässig geringen Beschwerden und ernsten, besorgniserregenden oder sogar lebensgefährlichen Erscheinungen. Bestimmend auf die äusseren Zeichen wirken die Natur, die Beschaffenheit und Form, die Grösse und der Sitz des fremden Gegenstandes und die Qualität und Quantität der entstandenen reactiven Entzündung.

Alle diese Momente spielen bei den staubartigen Substanzen, welche sich auf der Pharynxschleimhaut ablagern, keine wichtige Rolle. Daher ruft auch diese Art von Fremdkörpern so geringe Belästigungen hervor, dass sie hier nicht näher erörtert werden. Unter Umständen geben aber auch grössere Gegenstände, wie die Fruchtkerne, Knöpfe oder kleine Metallstücke, selbst wenn sie sich dauernd im Rachen aufhalten, nur zu ganz unbedeutenden oder sogar zu keinen besonderen Klagen Anlass. Beregszaszy entfernte einen Kirschkern aus der Vallecula, der ohne sonstige locale Symptome nur mit einer intensiven Laryngitis vergesellschaftet und lange Zeit eingebettet war, da einerseits die Anamnese darauf hinwies, andererseits die Höhlung, in welcher er lag, 3 Tage ihre Form behielt. Im Shoemakers Falle bestanden bei einem 3 Jahre alten Kinde nur ganz unklare und geringfügige Störungen mit Neigung zur Mundathmung. Schmerzen waren nicht vorhanden und das Schlucken ging normal vor sich. Und dennoch wurde nach dem Einschnitt in eine stecknadelkopfgrosse, dunkle Stelle des weichen Gaumens der Spitzenbeschlag eines Schirmes herausbefördert. Die Nachforschung führte zu der berechtigten Vermuthung, dass das Kind, welches 8 Monate vorher mit einem

---

[1] Wagenhäuser. Bericht über die Universitätsklinik f. Ohrenkranke in Tübingen. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. XXVII, 1889, S. 165.

[2] Lewis W. Reynolds. Case of perforation of membrana tympani from ascaris lumbricoides. Lancet 1880.

Schirme gespielt hatte, denselben in den Mund genommen und sich das metallene Ende in den Gaumen eingestossen hatte. Diesen Ausnahmefällen gegenüber, in denen die Fremdkörper lange unbemerkt im Rachen verweilen, haben wir es gewöhnlich mit einer Reihe von Symptomen zu thun, welche in ihrer verschiedenen Intensität und Combination eine mehr oder weniger ernste Krankheit darstellen und die hier einzeln berücksichtigt werden sollen.

In erster Reihe haben wir die Athemstörung zu erwähnen. Bei umfangreichen Fremdkörpern, die den Durchtritt der Luft durch die Rachenhöhle in hohem Grade behindern, stellt sich in dem Augenblicke des Unfalles eine so starke Dyspnoë ein, dass die Patienten unter den heftigsten Erstickungsanfällen, Zeichen von Cyanose, Unruhe und Aufregung, später Erschöpfung, sich in äusserster Lebensgefahr befinden. Gelingt es nicht, rechtzeitig das Hindernis zu beseitigen, so kann sehr bald der letale Ausgang erfolgen. Ist die Stenose geringer, so handelt es sich nur um eine Beengung, die mit lautem, zischendem und pfeifendem Röcheln verknüpft ist und sich zeitweise bis zu mässigen Suffocationen steigert und bei noch geringerer Verengerung ist die Respiration mühsam, keineswegs aber in einer gefährlichen Weise beeinträchtigt. Dieselben Effecte können die Fremdkörper nicht durch ihren Umfang, sondern durch eine bestimmte Localisation hervorbringen, wenn sie sich nämlich am Kehlkopfeingange festgesetzt oder die Epiglottis niedergedrückt oder die Luftröhre an der Uebergangsstelle des Pharynx in den Speisecanal comprimiert haben. An einer Athemstörung, die sich nicht sofort, sondern allmählich einstellt und erst im weiteren Verlauf den höchsten Grad erreicht, sind gewöhnlich nicht die Fremdkörper an sich, sondern die durch dieselben bedingten Veränderungen schuld. Es kann ein relativ kleiner Gegenstand, wie eine Stecknadel, eine Glasscherbe oder ein Knochensplitter eine intensive Verletzung und Schwellung der Rachenschleimhaut herbeiführen, wodurch das Lumen des Rachens bedeutend verkleinert wird. In solchen Fällen tritt zu der Alteration der Athmung noch eine sehr schmerzhafte Empfindung im Halse hinzu.

Die sensible Sphäre des Rachens wird zwar durch die Fremdkörper gewöhnlich in Mitleidenschaft gezogen, doch findet dies bei kleinen glatten Gegenständen in einem so geringen Maasse statt, dass die Kranken nur über einen unangenehmen Druck in der Pharynxhöhle klagen. Manchmal beschränkt sich dieses Symptom nur auf das Gefühl, dass etwas Fremdartiges im Rachen stecken geblieben ist. Bei grösseren glatten Fremdkörpern ist dagegen der Druck sehr stark, steht aber oft im Hintergrunde der Erscheinungen, weil dann meistens andere Beschwerden, wie die Dyspnoë mit der Erstickungsgefahr das ganze Krankheitsbild beherrschen. Am meisten kommen hier spitze, scharfe und eckige Fremdkörper in

Betracht, da diese entweder während ihres kurzen Aufenthaltes im Rachen die Schleimhäute verwunden oder bei dauerndem Sitz sich in das Gewebe einbohren und sehr heftige Schmerzen verursachen. Die Schmerzen sind umso unerträglicher, als sie häufig von der afficierten Stelle nach verschiedenen Richtungen hin, besonders aber nach den Ohren zu ausstrahlen und im weiteren Verlaufe infolge der reactiven Entzündung an Intensität zunehmen.

Das in Rede stehende Symptom gewinnt dadurch an Bedeutung, dass es in der Regel mit einer Alteration des Schluckens verbunden ist. Sofern es sich nur um einen Druck handelt, wird der Schlingact nur von einer grossen Unbequemlichkeit begleitet, die von den Kranken als die Hauptbeschwerde bezeichnet wird. Ist aber bei grossen glatten Fremdkörpern der Druck sehr stark, so kann das Schlingen entweder bedeutend erschwert oder, falls der untere Rachenabschnitt abgesperrt ist, ganz unmöglich sein. Sehr lästige Qualen bereiten meistens die in der Pharynxwand steckenden spitzen und scharfen Gegenstände. Die anhaltenden Schmerzen nämlich steigern sich bei jedem Schlucken dadurch, dass der Fremdkörper immer tiefer ins Gewebe eindringt und die gesetzten Wunden immer mehr reizt. Da die Schlingbewegungen dabei unter dem Einflusse des constanten Reizes sich beständig wiederholen und nicht unterdrückt werden können, so sind die Kranken den grässlichsten Leiden ausgesetzt. Es ist dann nicht zu verwundern, dass die Patienten in ihrer Ohnmacht dem unwillkürlichen, schmerzvollen Schlucken gegenüber wenigstens das freiwillige Schlucken behufs Nahrungsaufnahme meiden oder sogar gänzlich unterlassen. In ähnlicher Weise kann sich eine Schlingstörung einstellen bei den durch Fremdkörper erzeugten Verletzungen und nachfolgenden Entzündungen, namentlich wenn sie diejenigen Rachentheile ergriffen haben, welche mit dem Bissen in Berührung kommen.

Als gewöhnliche Erscheinungen der Fremdkörper in der Rachenhöhle sind weiter Hüsteln, Räuspern und Würgen zu nennen. Hiermit wird theils der Reflex, theils das spontane Bestreben, den fremden Gegenstand zu entfernen, zum Ausdruck gebracht. Auch die vermehrte Secretion spielt hierbei eine wichtige Rolle. Mitunter tritt ein sehr heftiges Würgen, Brechneigung oder selbst Erbrechen ein, wenn die Rachenschleimhaut durch einen festsitzenden, sich aber hin- und herbewegenden spitzen Gegenstand, eine Fischgräte, einen Pflanzenstengel oder eine Nadel wiederholt gereizt und gekitzelt wird.

Was den Auswurf anlangt, welcher beim Räuspern und Hüsteln expectoriert wird, so ist derselbe je nach der Natur der entzündlichen Reaction schleimig oder eitrig, bei Verwundung des Rachens auch mit Blut untermischt. Starke Blutungen werden nur dann beobachtet, wenn ein grösseres Gefäss eröffnet wird, oder wenn sich in den Pharynx ein

Blutegel verirrt hat. Das letztere Ereignis gehört in unseren Gegenden zu den seltensten; umso häufiger scheint dasselbe von jeher in den südlichen Ländern, wie in Süditalien, Spanien, Griechenland, Algier, Tunis, Aegypten zu sein, wo die Menschen oft ihren Durst mit Wasser aus kleinen Teichen oder Pfützen stillen und dabei unbemerkt einen Blutegel verschlucken. Schon die ältesten Aerzte wissen darüber viel zu berichten. Hippokrates empfiehlt beim blutigen Auswurf die Mundhöhle zu untersuchen, ob sich in derselben nicht ein Blutegel befinde. Galenus spricht von Haematemesis bei Anwesenheit von Blutegeln im Rachen und Magen. Aehnliches findet sich bei Celsus, Asklepiades, Scribonius Largus, Dioskorides, Aëtius, Oribasius, Paulus Aegineta u. a. In neuerer Zeit hat Cortial hierher gehörende Beobachtungen veröffentlicht, die er in Constantine Gelegenheit hatte zu machen. Auch Palazzolo hat vor kurzem in Sicilien in zwei Fällen Blutegel im Rachen, das einemal auf der hinteren Wand, das anderemal in der Höhlung über der linken Tonsille constatiert.

Dass endlich bei den Fremdkörpern der Rachenhöhle sehr oft auch das Allgemeinbefinden gestört wird, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden. Kranke, die auf einmal mit der Athemnoth zu kämpfen haben oder nicht zu schlucken im Stande sind, die also die wichtigsten Functionen der Ernährung nicht verrichten können und dabei noch heftige Schmerzen ertragen müssen, gerathen in der Empfindung des plötzlich lahm gelegten Selbsterhaltungstriebes in die höchste Aufregung, welche unter dem progressiven Schwund der Kräfte sehr bald in Hinfälligkeit und Theilnahmlosigkeit umschlägt. Treten secundäre entzündliche Processe hinzu, so kann sich zu der Erkrankung Fieber mit rasch fortschreitenden Schwächezuständen hinzugesellen und sich mit anderen der weiteren Entwicklung dieser Processe entsprechenden Beschwerden combinieren. Die letzteren können sich je nach der Localisation der von den Fremdkörpern ausgehenden Veränderungen auf das Gehörorgan, auf den Kehlkopf, die Luftröhre, die Lunge, den Pleuraraum oder andere vom Rachen mehr oder weniger entfernte Organe beziehen.

Diagnose.

Der Werth der Anamnese und der subjectiven Empfindungen eines Fremdkörpers im Rachen ist für die Diagnostik nicht hoch anzuschlagen. Wir hören oft die Patienten klagen, dass ihnen ein fremder Gegenstand im Halse stecken geblieben ist, und dass sie denselben deutlich fühlen, trotzdem eine solche Affection gar nicht vorliegt. Die blosse Möglichkeit eines derartigen Unfalles wird bekanntlich häufig besonders von nervösen Individuen zur Wirklichkeit erhoben. Thatsächlich sind die Sensationen eines Fremdkörpers in der Pharynxhöhle bei verschiedenen

allgemeinen Neurosen (Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie) nicht selten und lassen sich meistens auf ganz unbedeutende locale Erkrankungen der Rachenschleimhaut zurückführen. Wie weit die Einbildung und die von derselben beeinflusste falsche Vorstellung führen kann, ergiebt sich beispielsweise aus dem von Onodi beobachteten Falle, in welchem eine Frau ärztliche Hilfe wegen eines Fremdkörpers im Halse suchte, denselben sogar von aussen fassen zu können behauptete, dabei aber auf das prominierende Zungenbein hinwies.

Mit Rücksicht auf die Anamnese allein kann man daher die hier in Betracht kommenden Kranken in zwei Gruppen eintheilen, nämlich in diejenigen, die einen Fremdkörper in der Rachenhöhle zu haben glauben, ohne dass er wirklich vorhanden ist, und in diejenigen, die ihn spüren und ihn auch wirklich haben. Zu diesen zwei Gruppen ist auch noch eine dritte zu rechnen, in welcher die Kranken einen Fremdkörper im Rachen beherbergen, davon aber nichts wissen. In letzteren Fällen ist es gewöhnlich nur ein Zufall, dem wir die Entdeckung des fremden Gegenstandes verdanken.

Obwohl nach dem Gesagten die Angaben der Patienten mit Vorsicht zu nehmen sind, so darf doch niemals die einzig und allein für die Diagnose maassgebende Feststellung des objectiven Befundes vernachlässigt werden. Die Untersuchung des Rachens ist also stets unentbehrlich. Hierbei muss man sich aber inacht nehmen, um nicht durch die Schilderung der Beschwerden seitens des Kranken irregeführt zu werden und sich nur auf die Nachforschung an den von ihm bezeichneten Stellen zu beschränken. Es ist hinlänglich bewiesen (Jurasz, Schadewaldt), dass der Localsinn der Rachenorgane ausserordentlich schwach entwickelt ist, dass z. B. ein Reiz im Nasenrachenraume gewöhnlich tiefer in der Kehlkopfgegend empfunden wird, und dass die Menschen selbst bezüglich der Seitentheile eine sehr ungenaue Vorstellung haben. Angesichts dieses Umstandes ist es die Aufgabe des Arztes, den Rachen im gegebenen Falle nach allen seinen Dimensionen gewissenhaft und sorgfältig zu untersuchen. Dies schliesst nicht aus, dass durch einzelne Beschwerden die Aufmerksamkeit auf ganz bestimmte Gegenden besonders gelenkt wird, dass man bei Athembeschwerden speciell die unteren dem Kehlkopfe angrenzenden Partien und bei Schluckstörungen die während des Schlingens functionierenden Rachenabschnitte ins Auge fasst. Selbstverständlich sind die Stellen, in welchen die Fremdkörper erfahrungsgemäss mit Vorliebe stecken bleiben und von denen schon oben die Rede war, am meisten zu berücksichtigen.

Von den Untersuchungsmethoden ist die oculare Inspection die sicherste und die schonendste. Nach der Abflachung der Zunge mit einem Zungenspatel führt man durch den weit geöffneten Mund das Licht direct

oder indirect mittelst eines Reflectors in die Pharynxhöhle ein und orientiert sich zunächst über die Verhältnisse des oralen Theiles. Hierauf ist es nothwendig, mit einem Kehlkopfspiegel oder einem Rhinoskop die Lichtstrahlen auf die verschiedenen Rachentheile zu werfen und die beleuchteten Gegenden zu besichtigen. Das Auffinden grösserer Fremdkörper bietet in der Regel keine Schwierigkeiten dar, während kleinere Metallstücke sich durch ihren Glanz verrathen. Sehr wesentlichen Nutzen bringt der Inspection die Anwendung einer Sonde, mit welcher man die Vertiefungen durch sanftes Verschieben der Schleimhautfalten zugänglicher machen kann. Den grössten Vortheil haben wir aber von der Sonde, wenn es sich darum handelt, einen im Gewebe steckenden harten Fremdkörper nachzuweisen, oder den Zweifel über einen sichtbaren, aber unklaren Gegenstand zu beseitigen. So giebt die Sonde eine Aufklärung über dünne, spitze Gegenstände, wie die Fischgräten, die oft mit einem Schleimfaden verwechselt werden können, und mit dem Auge nicht leicht zu erkennen sind. Bei Wunden oder Schwellungen ist in Anbetracht der Möglichkeit, dass an diesen Stellen noch ein Fremdkörper sitzen kann, eine vorsichtige und genaue Sondierung unerlässlich.

Bevor der Kehlkopfspiegel bekannt war, und die Besichtigung der ganzen Rachenhöhle nicht vollständig vorgenommen werden konnte, galt die Palpation mit dem Finger als das wichtigste diagnostische Mittel. Auch heute noch wird darauf von vielen Aerzten ein grosses Gewicht gelegt. Wer jedoch den Werth der ocularen Untersuchung aus eigener Erfahrung kennt und zu würdigen weiss, wird die Palpation nur in den seltensten Fällen für erforderlich halten. Man verzichtet gerne auf diese Methode in dem Bewusstsein, dass man einerseits durch den palpierenden Finger den Kranken in unangenehmer Weise belästigt, etwaige Athem-, Schluckbeschwerden und Schmerzen steigert, andererseits die Gefahr läuft, den Fremdkörper in eine ungünstigere Lage zu verschieben oder sogar in die tieferen Luftwege zu befördern. Jedenfalls ist die manuelle Betastung der Organe, wenn sie wirklich indiciert ist, mit der grössten Vorsicht und möglichster Schonung der Patienten auszuführen.

Die Schwierigkeiten, denen man bei den diagnostischen Untersuchungen von Seiten der Hyperaesthesie oder bedeutender Schmerzhaftigkeit des Pharynx begegnet, werden am besten durch Cocaïnisierung bekämpft.

Prognose.

Wenn man beachtet, welche schlimme Folgen die Fremdkörper in der Rachenhöhle nach sich ziehen können, so wird man bezüglich der Prognose im allgemeinen zurückhaltend sein. Kleine, glatte Gegenstände, wie die Fruchtkerne, Münzen, Knöpfe, Knochenstücke und dergleichen mehr geben allerdings in der Regel keinen Anlass zu einer ungünstigen

Vorhersage. Sie sind nur deswegen ernst zu nehmen, weil sie leicht in die tieferen Luftwege gerathen können. Gewöhnlich werden sie nach einem kurzen Aufenthalte im Pharynx durch Würgen, Hüsteln oder Räuspern ausgeworfen oder gelangen während des Schluckens in den Magen, um durch den Darmcanal den Organismus zu verlassen, oder sie werden durch ärztliche Hilfe beseitigt. Bleiben sie längere Zeit liegen, so pflegen sie sich dauernd zu fixieren und richten keinen weiteren Schaden an. Dagegen bieten grössere, glatte Fremdkörper eine schlechtere Prognose, da sie oft fest eingekeilt, nicht leicht zu entfernen sind, durch ihr Volumen die Functionen des Rachens wesentlich beeinträchtigen oder unmöglich machen und nicht selten den Erstickungstod herbeiführen. Am vorsichtigsten ist die Prognose bei spitzen und scharfen Fremdkörpern zu stellen namentlich, wenn sie die Rachenwände verletzt haben oder tief ins Gewebe eingedrungen sind. Zu fürchten sind dann intensive Entzündungen, Eiterungen, Senkungsabscesse. Caries der Knochen oder Knorpel, Eröffnung grösserer Blutgefässe oder Perforation wichtiger Organe. Aber selbst in Fällen, in welchen der scharfe Gegenstand bald nach dem Unfall gefunden und entfernt worden ist, darf man über den weiteren Verlauf nicht immer sich vollkommen beruhigend äussern, da die bestehenden Verletzungen, wenn sie noch so unbedeutend sind, eine Lebensgefahr in sich bergen können. Die schon oben erwähnte Beobachtung von Church giebt hierzu die beste Illustration.

In prognostischer Hinsicht ist noch zu bemerken, dass nach der Beseitigung der Fremdkörper mitunter Sensationen im Rachen zurückbleiben, welche sehr hartnäckig sind und tage- oder selbst wochenlang die Kranken belästigen. Von derartigen Paraesthesien werden besonders nervöse Individuen geplagt.

Therapie.

Die Aufgabe der Therapie besteht in einer möglichst schnellen Entfernung des Fremdkörpers aus der Rachenhöhle, um einerseits die Beschwerden zu beseitigen, andererseits etwaigen Nachkrankheiten vorzubeugen. Diese Aufgabe erfüllen nicht selten die Patienten selbst, indem sie namentlich kleine, glatte Gegenstände während des Räusperns und Hustens durch den exspiratorischen Luftstrom oder durch starke Würgbewegungen auswerfen oder durch Schluckbewegungen in den Magen befördern. Wird der Fremdkörper auf diese Weise nicht eliminiert, so helfen sich mitunter die Kranken, sofern sie die Geistesgegenwart nicht verloren haben, dadurch, dass sie gleich nach dem Unfall den Fremdkörper mit den Fingern fassen und sich von demselben befreien. In diesen Fällen hat die ärztliche Behandlung nur dafür zu sorgen, dass etwa bestehende Verletzungen oder reactive Entzündungen in ihrer Heilung überwacht und schwere secundäre Erkrankungen verhütet werden. Bei

grossen Fremdkörpern, die sich fest eingekeilt haben, oder bei spitzen und scharfen Gegenständen, die im Gewebe stecken, ist die Selbsthilfe der Kranken meistens fruchtlos. Die Aufgabe der Therapie hat dann der Arzt zu erfüllen.

Unter allen Umständen ist es die Pflicht des Arztes zu versuchen, den Fremdkörper nach aussen herauszubringen. Dies gelingt oft mittelst einer Rachenpincette oder einer Rachenzange. Je nach der Beschaffenheit, Grösse und Lage des Eindringlings können auch die Schlund- oder Kehlkopfzangen dem Zwecke entsprechen. Mit dem Instrumente, welches in die mit dem Spiegel gut beleuchtete Rachenhöhle unter der Controle des Auges eingeführt wird, wird der Fremdkörper möglichst in seiner Längsachse so ergriffen, dass er bei der Extraction weder abgleiten, noch die Schleimhaut verletzen kann. Bei tief im Gewebe eingebetteten oder tief eingedrungenen Fremdkörpern ist mitunter eine Incision nothwendig, um die instrumentellen Manipulationen zu ermöglichen oder zu erleichtern. Treten Hindernisse seitens der Empfindlichkeit des Pharynx auf, so ist es am zweckmässigsten, eine locale Cocaïnanaesthesierung der afficierten Theile vorauszuschicken.

Auf die früher[1] empfohlenen, zum Theil sehr sinnreich construierten Instrumente, die zur Entfernung der Fremdkörper aus den tiefsten Rachenabschnitten bestimmt sind, gehen wir hier nicht näher ein, da diese Abschnitte heutzutage der ocularen Inspection und den directen Eingriffen zugänglich gemacht worden sind. Der Nutzen dieser Instrumente ist ausserdem oft nur von einem glücklichen Zufall abhängig.

Sitzt der Fremdkörper tief im Pharynx so fest, dass eine Extraction desselben nach aussen unausführbar ist, so ist unter gewissen Bedingungen der Versuch gerechtfertigt, denselben mit Hilfe einer Schlundsonde oder eines Katheters in den Oesophagus und in den Magen herunterzustossen. Diese Art der Therapie ist jedoch nur dann zulässig, wenn es sich um einen eingekeilten Nahrungsbestandtheil, ein Stück Brod, Fleisch, eine Frucht, eventuell auch einen glatten Knochen handelt, oder wenn man mit einem kleineren, ganz fremdartigen Gegenstand zu thun hat, der den Verdauungsorganen keinen Schaden zufügen kann. Höchst bedenklich oder sogar gefährlich wäre es aber, diese Manipulation bei scharfen, spitzigen oder eckigen Fremdkörpern, wie Messern, Glasscherben, Nadeln, künstlichen mit Haken versehenen Gebissen u. s. w. vorzunehmen, da das weitere Schicksal derselben innerhalb des Verdauungstractus unberechenbar ist und durch intraabdominale Verletzungen einen tödtlichen Ausgang herbeiführen kann.

Selbstverständlich wird im Fall, dass die Fremdkörper in der Rachen-

[1] Vergl. J. G. Eckoldt. Ueber das Ausziehen fremder Körner aus dem Speisecanale und der Luftröhre. Kiel u. Leipzig 1799.

höhle mit lebensgefährlichen Erscheinungen seitens der Respiration verbunden sind, vor allem die Indicatio vitalis zu berücksichtigen sein. Erstickungsanfälle erfordern stets ein rasches therapeutisches Handeln in dem Sinne, dass, wenn die Ursache nicht sofort zu heben ist und der Kranke in höchster Athemnoth mit dem Tode kämpft, die Tracheotomie unverzüglich gemacht wird. Nachträglich kommt erst die weitere Frage in Betracht, ob der Fremdkörper auf natürlichem Wege beseitigt werden kann. Muss die Frage nach gewissenhafter Abschätzung der vorliegenden Umstände verneint werden, so hat man, je nach der Localisation des fremden Gegenstandes, einen künstlichen Weg zu schaffen und die Pharyngotomia subhyoidea oder die Oesophagotomie auszuführen. Je früher man an diese Operation schreitet, desto günstiger gestaltet sich die Aussicht auf Erhaltung des Lebens und vollkommene Wiederherstellung. In der Literatur finden sich zahlreiche Beispiele von glänzendsten Erfolgen, die auf diese Weise erzielt worden sind. Es fehlt aber auch nicht an Beispielen, in denen im Gegensatze dazu sicher nur die Vernachlässigung dieses Grundsatzes manches Leben zugrunde gerichtet hat. So ist im Falle, über den Decaisne und Chevalier berichten, ein kräftiger Soldat, bei dem im Rachen in der Höhe des Zungenbeines ein Knochenstück stecken geblieben ist, am siebenten Tage der Krankheit an einem Retropharyngealabscess, an einer suppurativen Pleuritis und Pneumonie gestorben, nachdem die ganze Therapie nur in der Anwendung von Emetica und Abführmitteln (?!) bestanden hatte.

Die früher gebräuchlichen Emetica, mittelst welcher man durch die vis a tergo des Brechactes die Fremdkörper aus dem Rachen nach aussen herauszubefördern suchte, werden jetzt mit Recht niemals dargereicht. Abgesehen von der Unsicherheit der beabsichtigten Wirkung, bringen diese Mittel insofern eine grosse Gefahr mit sich, als der Fremdkörper während des Erbrechens sehr leicht aus der Rachenhöhle in den Kehlkopf und in die Trachea hineinfallen kann.

Was endlich die lästigen Sensationen anlangt, welche nach der Beseitigung des Fremdkörpers mitunter lange Zeit fortdauern, so ist nach der Feststellung, dass nicht etwa noch ein Fremdkörper in der Rachenhöhle verweilt, die zurückgebliebene Entzündung oder Verletzung durch entsprechende adstringierende oder desinficierende Mittel zu behandeln. Liegen keine solche Veränderungen als Ursache der Paraesthesie vor, so bringt bei nervösen Individuen oft die psychische Beruhigung einen Nachlass der unangenehmen Empfindungen. Mitunter muss man zu Medicamenten seine Zuflucht nehmen, und empfehlen sich dann besonders häufige Pinselungen der Rachenschleimhaut mit Cocaïn oder stärkeren (10—15 proc.) Bromkaliumlösungen.

Literatur.

1. Czermak. Ueb. Entfernung fremder Körper a. d. Schlunde unter Beihilfe d. Kehlkopfspiegels. Jenaische Zeitschr. f. Medicin 1866. — 2. Delpechin. Obs d. corps étranger d. l'oesophage. Bull. de thér. LXIII. 1867. — 3. W. Jeffrey. Remarcable case of cervical abscess in an infant caused by swallowing a piece of glass. Edinb. med. journ, 1867. — 4. Adelmann. Beitr. z. chir. Pathol. u. Ther. der Ernährungsorgane. Ueb. Fremdkörper im Pharynx u. Oesophagus. Prag. Vierteljahrschr. f. pr. Heilk. 1868. — 5. E. Cock. A second case of pharyngotomy for the removal of a foreign body impacted in the pharynx. Bost. med. and surg. journ. 1868. — 6. H. Smith. A case where an artificial plate with false teeth was accidentelly swallowed dislodged and ultimately passed by the patient. Lancet. 1871. — 7. Decaisne et Chevalier. Corps étranger dans le pharynx. Abscès retropharyngien. Congestion pulmonaire. Mort. Arch. méd. belg. 1871. — 8. L. Sandras. Note s. un tisonnier prétendument avalé par un jeune enfant. Bull. de l'acad. de méd. 1874. — 9. Bonamy. Voûte palatine artificielle. Accident. L'Union méd. 1874. — 10. Schrötter. Fremde Körper im Schlunde und im Kehlkopfe. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. s. w. 1876. — 11. J. Parreidt. Ueb. d. Gefahr künstliche Zähne zu verschlucken. Deutsche Vierteljahrschr. f. Zahnheilk. 1880. — 12. E. Bull. Fremmed legeme i fauces. Norsk magaz. for lägevid. 1880. — 13. Weinlechner. Ueb. Verengerung. Divertikelbildung und Fremdkörper im Schlund und Speiseröhre u. s. w Wien. med. Wochenschr. 1880. — 14. Thevenot. Accidents insolites causés p. un corps étranger d. pharynx. L'Union méd. 1880. — 15. Schrötter. Fremde Körper im Schlunde u. Kehlkopfe. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. s. w. 1882. — 16. E. Paulin. Des corps étrangers du conduit pharyngo-oesophagien. Gaz. des hôp. 1882. — 17. W. Tomson. Obstruction of the pharynx by food, death. Brit. med. journ. 1882. — 18. J. G. Glover. Emetics for bones in the throat. Lancet. 1883. — 19. Grazzi. Corpi estranei del condotto faringo-esofageo. Gaz. degli ospit. 1883. — 20. Lesbros. Corps étranger de l'oesophage, ayant determiné l'asphyxie et non révélé par le cathétérisme. Arch. de méd. milit. 1883. — 21. Th. Smith. A case in which a pocket-knife remained for seven months in the post-pharyngeal tissue. St. Barth. Hosp. Rep. XIX. 1884. — 22. W. J. Wheeler. Cases of pharyngotomy u. s. w. The Dubl. journ. of med. sc. 1884. — 23. Diatroptow. Ein verschlucktes Messer. Westnik sudebnoi medicini. 1884. Ref. in Deutsch. Medicinalztg. 1884. — 24. W. S Church. A case of pyaemia consequent on an abscess formed after the impaction of a set of artificial teeth in the pharynx with remarks u. s. w. St. Barth. Hosp. Rep. XIX. 1884. — 25. G. Gentile. Estrazione di un osso della parte inferiore della faringe dopo cinque giorni. Il Morg. 1884. — 26. C. A. Ewald. Erstickung durch Fremdkörper im Pharynx. Berl. klin. Wochenschr. 1884. — 27. R. de la Sota y Lastra. Instituto policlinico u. s. w. Sevilla 1884. — 28. W. F. Atlee. Report of a case of foreign body in the pharynx. Med. times. 1885. — 29. W. Rivington. A case of ligature of the left common carotis artery wounded by a fish-bone, which had penetrated the pharynx. Brit. med. journ. 1885. — 30. F. W. Selle. Extraction einer Messerklinge aus dem weichen Gaumen. Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden. 1885—1886. — 31. Lecerf. Corps étranger du pharynx. Bull. méd. du Nord. 1886. — 32. Cortial. Observation de sangsue implantée profondément dans l'arrière-gorge expulsée a la suite de trois pulverisations avec une solution chloratée. Alger méd. 1886. — 33. Coupard. Corps étranger de la voûte palatine imitant une plaque gangreneuse. Rev. mens. de malad. de l'enfance. 1886. —

34. V. Subbotic. Pharyngotomia subhyoidea wegen Fremdkörper. Wien. med. Ztg. 1886. — 35. Beregszaszy. Ein Kirschkern in der rechten Vallecula durch einen Monat eingekeilt unter den Erscheinungen einer starken Laryngitis. Intern. klin. Rundsch. 1888. — 36. Onodi. Zur Casuistik der Fremdkörper im Rachen. Allgem. Wien. med. Ztg. 1888. — 37. J. Williams. Piece of knife taken from the palatine arch. Med. Brief. 1889. — 38. T. J. Pugh. Pin extrated from a woman's throat. Texas med. journ. 1889. — 39. G. E. Shoemaker. Foreign body in the soft palate. Univ. med. magaz. 1890. — 40. Baudet. Corps étranger du pharynx; emphysème sous coutané du cou. Journ. de méd. de Bord. 1890. — 41. Ramon de la Sota y Lastra. Cuerpos extrannos enelconducto faringo-esofagus. Revista de med. y cir. pract. 1890. — 42. Stimpson, Abbe, Weir. Foreign bodies in the throat. N.-Y. med. journ. 1890. — 43. Th. Stevenson. Foreign body in soft palate. Brit. med. journ. 1890. — 44. Fischer. Fremdkörper im Rachen mit tödtlichem Ausgange. Zeitschr. f. Wundärzte u. Geburtsh. 1891. — 45. A. M. Shane. Pin embedded in posterior wall of pharynx. N.-Orleans med. and surg. journ. 1891. — 46. Dundas Grant. Practical points in the diagnosis and treatment of „fish-bones in the throat". The journ. of laryng., rhin. and otol. 1892. — 47. Saint-Hilaire. Un cas de corps étranger (morceau de pêche), resté pendant trois jours dans le pharynx nasal. Bull. et Mém. de la soc. de laryng. de Paris. 1892. — 48. A. Martin. Sensations de corps étrangers du pharynx et du larynx supprimées par la cocaine. Bull. et Mém. de la soc. de laryng. de Paris. 1893. — 49. E. J. Moure. Morceau de verre arrêté à l'entrée des voies digestives et aériennes. Rev. de laryng. et de rhin. 1893. — 50. Siebenmann. Zwei Fremdkörper mit seltenem Sitz in den Luftwegen. Correspondenzbl. Schweizer Aerzte. 1894. — 51. G. Brown u. A. Hobes. Foreign bodies in the pharynx and larynx. Atlanta med. and surg. journ. 1894. — 52. A. White. Foreign bodies in the air-passages (nose, throat and pharynx). Virginia med. Monthly. 1894. — 53. N. Palazzolo. Bolletino delle malattie dell' orecchio, della gola e del naso. 1895. — 54. Janatka. Fingerhut im Nasenrachenraum. Wien. klin. Rundschau. 1895. — 55. L. v. Mieczkowski. Ueber die Fremdkörper der oberen Luftwege. Diss. Heidelberg 1896.

DIE VERLETZUNGEN

DES

RACHENS UND DES NASENRACHENRAUMES

VON

PROF. DR. A. JURASZ IN HEIDELBERG.

Die Rachenhöhle ist infolge ihrer tiefen und geschützten Lage nur wenig der Gefahr ausgesetzt, von Schädlichkeiten getroffen zu werden, die eine Zerreissung oder Verwundung des Gewebes herbeiführen. Diese Gefahr liegt nämlich nur dann vor, wenn ein scharfer oder spitzer Gegenstand entweder durch die Mund- und Nasenhöhle, oder nach der Continuitätstrennung oder Durchbohrung der umgebenden Theile durch künstliche Oeffnungen in dieses Organ eindringt. Je nach dem Rachenabschnitt, den man dabei ins Auge fasst, ist die Möglichkeit und Häufigkeit der Verletzungen verschieden gross. Auf den natürlichen Wegen ist der Mundrachenraum den verletzenden Einwirkungen am leichtesten zugänglich, da er sich an die Mundhöhle als den weitesten Zugang unmittelbar anschliesst; etwas weniger ist der Kehlkopfrachenraum und am wenigsten der Nasenrachenraum gefährdet. Aehnlich gestalten sich die Verhältnisse in Fällen, in welchen der verletzende Gegenstand sich durch äussere Umhüllungen Bahn bricht und auf künstlichen Wegen die Pharynxhöhle erreicht. Auch hier ist der grösstentheils von Knochen begrenzte Nasenrachenraum am meisten vor den Verletzungen gesichert, während der Mund- und Kehlkopfrachenraum unter dem Unterkiefer und am oberen vorderen Theile des Halses durch die weniger widerstandsfähigen weichen Bedeckungen viel eher verwundet werden kann. Wenn daher die Verletzungen des Rachens im allgemeinen nicht häufig vorkommen, so werden sie speciell im Nasenrachenraume am seltensten beobachtet.

Aetiologie und Pathogenese.

Theilen wir die ätiologischen Momente, je nachdem die Verletzung des Rachens durch natürliche oder künstliche Oeffnungen zustande kommt, in zwei Gruppen ein, so nehmen in der ersten Gruppe die scharfen,

spitzen oder eckigen Fremdkörper, welche während des Schluckens oder Athmens in den Rachen gelangen, die wichtigste Stelle ein. Um Wiederholung zu vermeiden, verweisen wir den Leser auf alles das, was darüber im vorigen Capitel gesagt worden ist. Es ist hier nur kurz hervorzuheben, dass die Fremdkörper die verschiedenen Abschnitte des Rachens, selbst den am meisten geschützten Nasenrachenraum verwunden können, indem sie dorthin von aussen durch den Mund, die Nase und mitunter sogar durch das Ohr einwandern. Die Verletzungen betreffen dann entweder nur die oberflächlichen oder auch die tieferen Schichten der Schleimhaut oder selbst die knöcherne Unterlage und treten in Form von Riss-, Schnitt- oder Quetschwunden auf.

Nächst den Fremdkörpern sind die Unglücksfälle zu erwähnen. Bei Kindern kann dies stattfinden, wenn sie beim Spielen mit Messern, Gabeln, Stöcken, Schirmen u. s. w. diese Gegenstände in den Mund nehmen und durch Fall oder andere Gelegenheitsursache sich dieselben tief in den Rachen stossen. Zuweilen bringen sich auch die professionellen Messer- oder Degenschlucker, welche sich in ihrer Kunst öffentlich producieren, bei ungeschickter Manipulation eine Verletzung des Rachens bei. Die schlimmsten Folgen in dieser Hinsicht können sich beim unvorsichtigen Umgange mit Schusswaffen ereignen. Es dringen die Kugeln durch die zufällig offene Mundhöhle ein und verursachen mit oder ohne bedeutende Verletzung der letzteren sehr schwere oder tödtliche Zerreissungen des Rachens. Diese Art der Pharynxwunden ist allerdings bei Selbstmördern, die sich durch einen Schuss in den Mund umbringen wollen, am häufigsten. Wir kommen hiermit in der Aetiologie auf diejenigen Fälle zu sprechen, in denen sich die Patienten selbst und freiwillig eine Rachenverletzung zuziehen. Ausser den Selbstmördern gehören dazu die Geisteskranken, welche unter dem Einfluss einer Wahnidee sich zuweilen den Rachen mit allerlei scharfen Instrumenten verwunden oder mit den Fingern zerkratzen. Ueber einen hierher gehörenden Fall, den ich Gelegenheit gehabt habe zu beobachten, habe ich bereits an einer anderen Stelle [1] berichtet. Ein psychisch erkrankter Schneider glaubte, dass sich in seinem Leibe ein Thier aufhalte und mitunter bis in den Hals hinaufsteige. Er versuchte dieses Thier mit den Fingern zu fassen, erfasste dabei die Uvula und verletzte dieselbe so, dass sich eine starke ödematöse Schwellung einstellte.

Dass auch ungeschickte oder unglückliche therapeutische Eingriffe seitens des Arztes zu einer unliebsamen oder sogar fatalen Verletzung des Rachens führen können, ist allgemein bekannt. So kann ein ungedecktes Kehlkopfmesser, das in curativer Absicht in den Larynx

---

[1] A. Jurasz. Die Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1892. S. 117.

eingebracht werden soll, bei plötzlicher Bewegung des Kranken die Rachenwand aufschlitzen. Grössere oder kleinere Unfälle, die hierher gehören, kommen auch bei Tonsillotomien vor. Ein unaufmerksames Anlegen des Tonsillotoms kann ein zu starkes Vorzerren der Mandel und Eröffnen der Kapselgefässe mit starker und gefährlicher Blutung zur Folge haben oder die Ursache sein, dass sich die Uvula in das Ringmesser verirrt und unabsichtlich zusammen mit der Tonsille abgetragen wird. Das Entfernen der Mandeln mit dem Messer kann bei Mangel an Dexterität und der nöthigen Vorsicht mit ähnlichen Gefahren verbunden sein, namentlich wenn die Kranken, speciell die Kinder, sich während der Operation sehr unruhig verhalten.

Für spontane Verletzung des Rachens haben wir aus der Literatur nur einen Fall zu notieren, den Coombes beschrieben hat. Es handelte sich um ein Aneurysma der linken Carotis interna, das in den Pharynx durchbrach und nach wiederholten Blutungen letal verlief.

Bei der Entstehung der Verwundungen des Rachens auf künstlichen Wegen spielt in der Aetiologie der Mord und der Selbstmord die wichtigste Rolle. Sowohl der Mörder als auch der Selbstmörder wählt beim Gebrauch von schneidenden Instrumenten mit Vorliebe den Hals, um das Leben zu vernichten. Mit Messern wird der Schnitt gewöhnlich quer durch den Hals, oft in der obersten Gegend so geführt, dass nach der Trennung der Haut und der Muskeln auch der Rachen getroffen wird. Nicht selten ist die Schnittführung der Art, dass man fast von einer regelrechten Pharyngotomia subhyoidea sprechen kann. Auch die Anwendung von Schusswaffen in diesen Fällen ist mitunter mit einer schweren Verletzung des Rachens verknüpft, wenn die Kugel den Hals oder die Gesichtsknochen durchbohrt und in die Pharynxhöhle eindringt. Dasselbe kann selbstverständlich auch bei Unglücksfällen stattfinden. Endlich sei noch kurz bemerkt, dass im Kriege unter den verschiedenen Schusswunden ebenfalls die des Rachens manchmal constatiert werden.

Symptomatologie, Diagnose und Prognose.

Die Symptome beziehen sich vor allem auf die Störungen der Rachenthätigkeit während des Schlingens. Daher treten in der Regel die Schluckbeschwerden in den verschiedensten Graden von geringer Dysphagie bis zur vollständigen Aufhebung dieser Function am stärksten in den Vordergrund. Dabei fehlen die Schmerzen nie: sie sind, je nach der Verletzung, gering oder heftig und steigern sich zuweilen bis zu unerträglichen Qualen. Letztere werden besonders intensiv infolge von Zerrung oder Verschiebung der Wundränder beim Schlucken oder selbst

bei jeder Bewegung des Kopfes. Die Respiration ist wenig oder gar nicht alteriert, doch kann sie bei nachfolgenden Schwellungen bis zur höchsten Dyspnoë beeinträchtigt sein. Letzteres zeigt sich auch, wenn ausser dem Rachen auch noch der Kehlkopf lädiert worden ist. Im Momente der Verletzung tritt immer eine Blutung auf, die sich bei unbedeutender Verwundung nur durch einen blutigen Auswurf äussert, in schweren Fällen dagegen sich in Form von enormer Haemorrhagie aus dem Munde, aus der Nase, beziehungsweise auch aus der Hautwunde einstellt. Ist dabei ein grösseres Gefäss eröffnet, so gehen die Patienten schnell an Verblutung oder an Asphyxie zugrunde. Nicht selten kommt es sofort nach dem Unfall zu einem Emphysem, das sich entweder nur im Rachen oder auch in den benachbarten Organen localisiert, sich rasch über die Haut des Halses, des Gesichts und der Brust ausdehnt und oft an den bestehenden Schling- und Athembeschwerden den grössten Antheil hat. In der Umgebung der verletzten Stellen entwickeln sich im weiteren Verlaufe Schwellungen, phlegmonöse Entzündungen und Eiterungen, zu denen sich gewöhnlich Fieber und Allgemeinstörungen hinzugesellen.

Trotzdem die erwähnten Symptome seitens des Rachens sehr oft an Schwere nichts zu wünschen übrig lassen, so verlieren sie doch in dem ersten Momente an ihrer nosologischen Bedeutung, wenn bei tiefen Schnitt- oder Schusswunden und starker Zertrümmerung des Halses und des Schädels der Kehlkopf, das Rückenmark, das Gehirn, wichtige Nervenstämme oder grosse Blutgefässe beschädigt worden sind. Ist die Hoffnung auf Erhaltung des Lebens nicht gänzlich geschwunden, so ist es immer sehr wichtig, frühzeitig die Rachenverwundung genau festzustellen und derselben volle Beachtung zu schenken.

Unter den diagnostischen Mitteln der Verletzungen des Rachens nimmt die oculare Inspection den ersten Platz ein. Bei weiten klaffenden Wunden, wie sie bei der Durchtrennung der Membrana hyothyreoidea beobachtet werden, ist man gewöhnlich im Stande, ohne grosse Mühe die Pharynxveränderung unmittelbar zu überblicken. In anderen Fällen ist die Spiegeluntersuchung unerlässlich. Dieselbe ist, soweit es die gegebenen Verhältnisse gestatten, so auszuführen, dass man sich über den Zustand aller Rachenabschnitte und der angrenzenden Theile eine vollkommene Orientierung verschafft. Die Palpation kommt erst in zweiter Linie in Betracht und darf nur mit der grössten Schonung des verletzten Gebietes vorgenommen werden.

Was die Prognose anlangt, so ist dieselbe in allen Fällen mit Vorsicht zu stellen. Die unbedeutenden Verletzungen heilen zwar meistens gut, allein man darf nicht vergessen, dass nach den gemachten Erfahrungen mitunter kleine, z. B. durch Näh- oder Stecknadeln erzeugte Wunden

infolge von nachträglichen Entzündungen, Senkungsabscessen oder anderen secundären Erkrankungen den Tod herbeigeführt haben. Starke Zerreissungen des Rachens enden in der Regel deswegen letal, weil gleichzeitig auch noch andere wichtige Organe in Mitleidenschaft gezogen worden sind. Allein es kommen auch in dieser Hinsicht merkwürdige Fälle vor, in denen trotz der schlimmsten Zerstörungen im Rachen und in der Umgebung eine sogar vollständige Heilung eintritt. Ueber derartige Beobachtungen berichten uns z. B. Kemm und Martin, Brignone, Müller, Cary und Koch. Bleiben die Patienten bei schweren Verletzungen am Leben, so haben sie oft unter den nicht zu beseitigenden abnormen Verwachsungen, Stenosen, Lähmungen u. s. w. zeitlebens zu leiden.

Therapie.

Die erste und wichtigste Aufgabe der Therapie besteht in der Beseitigung der Lebensgefahr. Rührt die letztere von der Haemorrhagie her, so ist die Blutung durch Unterbindung der durchschnittenen Gefässe, eventuell der Carotis zu stillen. Bei Athemnoth, selbst wenn sie nicht sehr bedeutend ist, macht man am besten sofort die Tracheotomie, damit man nicht nöthig hat, später unter viel ungünstigeren Verhältnissen dieselbe auszuführen. Pflegt doch gewöhnlich die anfänglich geringe Dyspnoë unter dem Einflusse der Schwellungen sich immer mehr zu steigern und schliesslich mit Erstickung zu drohen. Nach der Erfüllung der Indicatio vitalis schreitet man zur Behandlung der Wunden. Hier haben alle Regeln, die sich auf die Therapie der Verletzungen im allgemeinen und der der Schleimhäute im besonderen beziehen, ihre volle Giltigkeit. Glatte Schnittwunden, sofern sie erreichbar sind, wird man durch Nähte vereinigen, anderenfalls wird man sie ebenso wie Riss-, Stich- und Quetschwunden, nur in ihrer Heilung überwachen. Diese wird man durch Application von antiseptischen Mitteln in Form von Gurgelungen, Inhalationen, Nasendouchen (bei Verletzungen des Nasenrachenraumes) oder directer und vorsichtiger Betupfung mit in den entsprechenden Lösungen getauchten Wattetampons wesentlich fördern. In Anbetracht des Umstandes, dass die angewandten Lösungen sehr leicht während des Schluckactes in den Magen gelangen oder beim Inhalieren eingeathmet werden können, wird man immer diejenigen Medicamente wählen, die bei ihrer erprobten Wirksamkeit keine toxischen Eigenschaften besitzen. Bei ausgedehnten Pharynxverletzungen wird man weiter darauf zu achten haben, dass keine dauernden Hindernisse der normalen Rachenfunction zurückbleiben. Liegt keine Contraindication vor, so sind bei der Gefahr von Stenosen und Verwachsungen vorsichtige Dilatationsversuche vorzunehmen. Sehr oft führen sie allerdings nicht zu dem erwünschten Resultate

und müssen erst später nach der Heilung begonnen und lange fortgesetzt werden.

Zuletzt haben wir noch hervorzuheben, dass man bei allen Kranken den Schlingbeschwerden seine Aufmerksamkeit zuzuwenden hat. Heftige Schmerzen werden oft durch Schlucken von Eispillen gemindert. Ist der Schluckact sehr erschwert oder ganz unmöglich, so muss man den Patienten mittelst einer Schlundsonde oder Klystiere ernähren.

Literatur.

1 Curling. Case of incised throat (suicidal). London hosp. rep. 1886. — 2. L. Gioffredi. Grane ferita alla regione anteriore del collo per tentato suicidio completamenta guarita con reflessioni clinico-chirurgiche. Il Morg. 1872. — 3. C. S. Jeaffreson. A case of severe suicidal wound of the neck. St. Barth. Hosp. Rep. Vol. IX. 1873. — 4. M. F. Coombes. Aneurism of the left internal carotid artery in its extreme upper portion, rupturing into the pharynx. The med. Herold. Louisville. Ky. 1886. — 5. J. Rauscher. Tödtliche Stichwunde in den Hals. Friedreichs Bl. 1886. — 6. E. H. Griffin. Fracture of the hard palate in a child. N.-Y. med. rec. 1887. — 7. St. J. Kemm u. E. F. Martin. Suicidal case of cut throat. Brit. med. Journ. 1888. — 8. S. Kohn. Zum Capitel der Halsverletzungen. Prag. med. Wochenschr. 1889. — 9. P. Brignone. Colpo d'arma da fuoco, fistula faringea consecutiva; guarizione. Gaz. degli osp. 1889. — 10. A. G. Miller. Case of suicidal penetrating wound of the neck; tracheotomy; recovery. Lancet. 1889. — 11. Bernhard. Ein Fall von Eröffnung des Pharynx, Durchtrennung des Larynx und Verletzung des Oesophagus aus selbstmörderischer Absicht. Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte. 1890. — 12. E. Aronson. Ein Beitrag zur Verletzung des Cavum pharyngeum. Petersb. med. Wochenschr. 1890. — 13. T. Heryng u. F. Jawdyński. Impaction eines Knochenstückes in der Zungenbasis mit consecutiver Verletzung des Pharynx und Osteitis des vierten Halswirbels. Heilung. Gaz. lek. 1890 (polnisch). — 14. Müller, Cary u. P. Koch. Plaie pénétrante du cou par tentative de suicide. Annal. de malad. de l'or. et du larynx. 1893. — 15. Mac Ardle. Perforating wound of pharynx causing mediastinitis. Lancet. 1894.

Bezüglich weiterer Literaturquellen verweisen wir zunächst auf das vorhergehende Capitel: über die Fremdkörper des Rachens und des Nasenrachenraumes, ferner auf die grossen chirurg. Sammelwerke und endlich auf die verschiedenen chirurgischen und gerichtsärztlichen Berichte.

DIE NEUROSEN DES SCHLUNDES

VON

PROF. DR. OTTO KÖRNER IN ROSTOCK.

I. Erkrankungen der Gefühlsnerven.

Die Erkrankungen der sensiblen Nerven des Schlundes zeigen sich in Abnahme und Verlust, in Steigerung und in Veränderung des Gefühls. Bei der Abnahme und bei der Steigerung der Sensibilität hat man zu beachten, dass der Grad der Empfindlichkeit im Schlunde bei völlig gesunden Leuten sehr verschieden sein kann. Auch die verschiedenen Theile des Schlundes empfinden verschieden stark. So ist in der Regel der Nasenrachenraum empfindlicher als die tieferen Theile des Schlundes. Dass das Zäpfchen bei Berührung mit körperwarmen Gegenständen vollkommen unempfindlich ist, scheint noch sehr wenig bekannt zu sein. Man kann es mit der leicht gewärmten Sonde hin- und herbewegen, ohne dass die Berührung und Bewegung gefühlt wird, und ohne dass sie Reflexe auslöst. Ist jedoch die Sonde zu stark erwärmt oder wieder erkaltet, so wird sie auch an der Uvula als warm oder kalt empfunden.[1] Das Gaumensegel ist in der Mittellinie am empfindlichsten. Prüft man die Grösse der Tastkreise mit zwei zu gleicher Zeit aufgesetzten Zirkelspitzen, so ergiebt sich, dass beim Aufsetzen beider Spitzen auf einer Seite des Gaumensegels die Tastkreise etwa einen Centimeter oder mehr breit sind; sobald man aber die Spitzen zugleich auf beiden Seiten der Raphe aufsetzt, beträgt der Durchmesser der Tastkreise nur 3 Millimeter.[2]

---

[1] Man kann die Unempfindlichkeit der Uvula gegen Berührung mit leichtgewärmten Instrumenten bei der Rhinoskopia posterior mit Vortheil ausnutzen. Bei der Einführung des Spiegels in den Schlund darf man das Zäpfchen dreist berühren und wird dadurch umso eher die Berührung der empfindlichen Gaumenbögen und des Zungengrundes vermeiden. Ist die Uvula bei der Laryngoskopie im Wege (grosse Länge der Uvula, Unfähigkeit des zu Untersuchenden den Mund weit zu öffnen oder die Zunge herauszustrecken), so kann man sie auf den Rücken des Spiegels laden und mit diesem gegen den weichen Gaumen andrücken.

[2] Diese Verhältnisse wird Herr Höhne in seiner Dissertation ausführlich darlegen.

Anaesthesie.

Wir kennen noch keine bestimmte Stelle der Hirnrinde, bei deren Schädigung Anaesthesie des Schlundes entstände, wohl aber müssen wir die häufige Schlundanaesthesie der Hysterischen auf eine Schädigung der gesammten Hirnrinde beziehen. Auch bei Epileptikern kommt eine central bedingte Anaesthesie im Schlunde vor. Unterhalb der Rinde kann sie durch jede Art der Unterbrechung des Faserverlaufes, durch Blutungen, Geschwülste u. s. w., verursacht werden, besonders häufig durch Gummigeschwülste, multiple Sklerose und Pseudobulbärparalyse. In der Medulla können Bulbärparalyse,[1] Tabes und Syringomyelie zur sensiblen Schlundlähmung führen, an der Schädelbasis am häufigsten Tumoren, vor allem die Gummigeschwülste. Im peripheren Verlaufe der Nerven soll durch Erkältung Schlundanaesthesie herbeigeführt werden können. Die häufigste Ursache ist hier ohne Zweifel die Rachendiphtherie, vielleicht auch einmal eine nicht diphtherische Angina. Ferner wird bei Wasserverarmung der Gewebe die Schlundschleimhaut unempfindlich, so nach schweren Blutungen oder erschöpfenden Ausleerungen (Cholera, Dysenterie, schwere Form des Diabetes). Schliesslich stellt sich Schlundanaesthesie regelmässig in der Agone ein, selbst bei solchen Krankheiten, die vorher zur Hyperaesthesie des Schlundes geführt hatten (Meningitis, 39). Künstlich kann man die Anaesthesie herbeiführen durch intern, beziehungsweise subcutan verabreichte Anaesthetica und Nervina (Morphium, Chloralhydrat, Bromsalze) und durch Application von Cocain, Menthol und Kälte (Eis, Aethylchlorid) auf die Schleimhaut.

Die Anaesthesie des Schlundes kann vollständig oder unvollständig (Hypaesthesie) sein, einseitig oder doppelseitig auftreten, nur den weichen Gaumen oder den ganzen Schlund, mit oder ohne Einschluss des Kehlkopfeinganges, befallen.

Ist lediglich der Gaumen oder der obere Theil des Schlundes anaesthetisch, so entsteht daraus kein merkbarer Nachtheil für den Kranken, und die Störung wird nur bei der darauf gerichteten Untersuchung entdeckt. Wenn aber der Kehlkopfeingang insensibel geworden ist, so gerathen vor allem Getränke, ferner kleinere Speisentheile in den Kehlkopf und erregen Husten, wodurch sie vollständig oder theilweise wieder aus den Luftwegen entfernt werden. Nur wenn neben der sensiblen auch motorische Lähmung des Schlundes und Kehlkopfes besteht, können grössere Speisetheile, ja ganze Bissen in den Kehlkopf gerathen und zur Erstickung führen. Die kleineren Partikel und die Flüssigkeiten,

[1] Lähmungen der sensibilen Schlundnerven sind hier selten, solche der motorischen constant (s. u.).

welche in den Kehlkopf gelangen, verursachen Bronchialkatarrhe, putride Bronchitiden und Fremdkörperpneumonien.

Die Prognose der Schlundanaesthesie ohne Betheiligung des Kehlkopfeinganges und ohne gleichzeitige motorische Lähmung ist quoad vitam günstig, mit einer oder beiden der genannten Complicationen aber ungünstig wegen der consecutiven Bronchial- und Lungenkrankheiten. Im übrigen hängt die Prognose von der Grundkrankheit ab und ist günstig bei Hysterie, Lues cerebri, ungünstig insbesondere bei Bulbärerkrankungen.

Die Behandlung hat drei Aufgaben zu erfüllen; vor allem die Verhütung der Schluckkatarrhe und Fremdkörperpneumonien, dann die Behandlung der ursächlichen Erkrankung und der Anaesthesie selber. In jedem Falle, in welchem Fehlschlucken auftritt, muss die Nahrung so gewählt werden, dass sie nicht in den Kehlkopf gelangen kann. Am besten werden cohärente plastische Bissen geschluckt, z. B. grosse Stücke Fleischgelée, Austern. Man gehe aber schon frühzeitig zur Sondenfütterung über. Es ist nicht nöthig, das Rohr bis in den Magen zu führen; es genügt, dasselbe bis unterhalb des Ringknorpels zu bringen. Man kann einen starken Nelaton'schen Katheter dazu nehmen. Ehe man die Nahrung eingiesst, hat man darauf zu achten, ob das Rohr nicht etwa in den Kehlkopf gelangt ist; man beobachte die Athmung bei offenem und bei zusammengedrücktem Schlauche. Zum Eingiessen wählt man möglichst kräftige Nahrungsmittel, am besten Milch mit Eigelb und Cognac. Man kann auch etwas Mehl (Maizena, Mondamin, Poudre de riz) vorsichtig beim Aufkochen zurühren lassen, wobei Klümpchenbildung zu vermeiden ist. Da auch der Speichel, namentlich während des Schlafes und besonders bei Speichelfluss (letztes Stadium der Bulbärparalyse) leicht in die Luftwege geräth, hat man sorgfältig auf Reinhaltung der Mundhöhle zu achten, um der Infection der tieferen Luftwege möglichst vorzubeugen. Gegen die Anaesthesie selber werden nächst der kräftigen Ernährung subcutane Strychnininjectionen (bei denen man jedoch sehr vorsichtig dosieren muss, namentlich wenn es sich um diphtheriekranke Kinder handelt) in Verbindung mit der Faradisierung des Halses empfohlen. Sterbenden soll man mit Rücksicht auf die in der Agone stets vorhandene Schlundanaesthesie keine Nahrung mehr reichen. Ich habe bei der Section eines Typhösen die mittleren und zahlreiche kleine Bronchialäste mit geronnener Milch ausgefüllt gesehen.

Hyperaesthesie.

Eine Steigerung der Empfindlichkeit des Schlundes wird häufig durch schlechte Gewohnheiten hervorgebracht. Hierher gehört vor allem der gewohnheitsgemässe Genuss zu heisser Speisen und Getränke, wie

man ihn häufig bei Leuten sieht, die im Drange ihrer Berufsgeschäfte sich nur wenig Zeit zum Essen lassen. Namentlich werden oft Suppen von unglaublichen Temperaturen genossen. Ich habe einen Patienten eine Suppe essen sehen, die eine Temperatur von 59° C. hatte. Die Hitze des aus der Suppe gezogenen Löffels war so gross, dass ich das Andrücken desselben am Lippenrande nicht ertragen konnte. Die Mund- und Schlundschleimhaut ist viel toleranter gegen hohe Temperaturen. Bei solchen Leuten findet man regelmässig neben der Hyperaesthesie eine starke Hyperaemie des Schlundes. Auch der Missbrauch des Tabaks, namentlich das Tabakkauen, steigert die Empfindlichkeit des Schlundes. Das gleiche gilt von dem übermässigen Alkoholgenusse.

Eine häufige Ursache der Schlundhyperaesthesie ist die Behinderung der Nasenathmung, einerlei wodurch sie veranlasst wird. Die durch sie bedingte Mundathmung reizt den Schlund, weil sie ihn austrocknet und ihm die Luft ungereinigt von Staub zuführt. Dazu kommt eine mechanische Hyperaemie des Schlundes, denn, wie M. Schmidt[1] sehr anschaulich auseinandersetzt, führt die Enge der Nase bei jeder Inspiration zu einer Luftverdünnung in den tiefer gelegenen Luftwegen, wodurch ein Ansaugen des Blutes nach der Schleimhaut der tieferen Abschnitte entsteht.

Auch Herzfehler, welche zur venösen Stauung führen, Plethora abdominalis, Haemorrhoidalleiden bringen zugleich mit Hyperaemie Hyperaesthesie des Schlundes hervor. Auch bei Anämischen und Chlorotischen ist die Empfindlichkeit des Schlundes oft gesteigert (Löri, 39. S. 92).

Sehr häufig unterhalten faulige Zersetzungen in der Nase und in der Mundhöhle einen Reizzustand im Schluude, so Naseneiterungen, entzündete Rachenmandeln, Mandelpfröpfe, faule Zähne und Zahnwurzeln, namentlich wenn die letzteren durch ein falsches Gebiss gedeckt werden. Hierher gehört auch die eigenthümliche, von den Zahnärzten Pyorrhoea alveolaris genannte Krankheit, die mit Schwund des Zahnfleisches und Weinsteinansatz an den entblössten Zahnwurzeln einhergeht und schliesslich zum Verluste der befallenen Zähne führt. An den entblössten Wurzeltheilen der Zähne und dem diesen anhaftenden Ansatze siedeln sich allerlei fäulnisunterhaltende Mikroorganismen an, deren irritierende Producte nicht nur das Zahnfleisch, sondern auch die ganze Mund- und Schlundhöhle fortwährend reizen.

Nach der Tracheotomie, namentlich bei Phthisikern, ist die Empfindlichkeit des Schlundes oft gesteigert (M. Schmidt).

Schlundhyperaesthesie centralen Ursprunges findet man nicht selten

[1] M. Schmidt. Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1894. S. 623.

bei Hysterischen; ferner bei Meningitis purulenta zugleich mit Hauthyperaesthesie, und stets im Beginne der tuberculösen Meningitis (Löri, 39, S. 232). — Eine rein psychische Hyperaesthesie ist es, wenn dem an Vomitus matutinus leidenden Alkoholiker schon der Anblick der Zahnbürste Würgen und Brechen erregt.

Die Symptome der Schlundhyperaesthesie sind bei der reinen, nicht mit Hyperaemie complicierten Form, die wir nicht selten bei Hysterischen finden, recht charakteristisch. Die Kranken empfinden beim Schlucken, ja schon beim Gurgeln und Ausspülen des Mundes, an den verschiedensten Stellen des Schlundes Schmerzen, die bisweilen nach den Ohren, in die Schultern, hinter das Brustbein ausstrahlen und manchmal Würgen oder Brechen auslösen, während auch die genaueste Untersuchung keine Veränderung im Schlunde erkennen lässt. Bei manchen Hysterischen erregt warme, bei anderen kalte Nahrung Schmerzen. Wieder andere empfinden nur die Berührung im Schlunde mit Instrumenten oder ihrem eigenen Finger schmerzhaft, oder es ist nur die äussere Berührung an irgend welchen Stellen des Halses, namentlich am Jugulum, die Schmerzen im Schlunde hervorruft. Die Schmerzen sind von verschiedener Heftigkeit, manchmal sehr quälend; sie treten selten andauernd, meist mit Intermissionen von Stunden oder Tagen, bisweilen im quotidianen, tertianen oder quartanen Typus auf.

Ist die Hyperaesthesie mit Hyperaemie verbunden, wie beim habituellen Genusse zu heisser Speisen und Getränke, bei Stauungen, bei Alkohol- und Tabakmissbrauch, bei Reizungen von benachbarten Eiter- und Fäulnisherden, so klagen die Kranken meist über Schmerzen, die nur beim Schlucken auftreten, selten über constante schmerzhafte Empfindungen. Ferner sind die normalen Reflexe (Contractionen des Schlundes, Würgen und Erbrechen) so gesteigert, dass sie schon beim Niederdrücken der Zunge mit dem Spatel, ja beim blossen Oeffnen des Mundes zur Untersuchung, ausgelöst werden.

Die Behandlung besteht vor allem in der Bekämpfung der Ursachen. Ursächliche Hysterie, Plethora und Hämorrhoidalleiden müssen bekämpft, Kreislaufstörungen zur Compensation gebracht werden, die behinderte Nasenathmung muss gehoben und schädliche Gewohnheiten müssen bekämpft werden. Am schwierigsten ist es oft, den Kranken dazu zu bringen, dass er sich alle faulen Zahnwurzeln entfernen lässt. Der Unsitte, falsche Gebisse über faule Zahnwurzeln zu legen, muss man auf das entschiedenste entgegentreten. Die Schuld liegt meist am Kranken, selten am Zahnarzte. Wiederholt haben mir Kranke, die lediglich durch eine solche radicale Reinigung ihrer Mundhöhle von ihren Beschwerden geheilt wurden, gestanden, dass sich der Zahnarzt geweigert hatte, ihnen ein Gebiss über ihre faulen Wurzeln anzufertigen, und dass sie deshalb

zu einem obscuren Zahntechniker gegangen waren, der sich ihren Wünschen anbequemt hatte. Ausdrücklich zu warnen ist vor der Anwendung stark anästhesierender Mittel, die nur kurzdauernde Scheinheilungen bewirken und dabei Schaden stiften (Cocain!). M. Schmidt hat grossen Nutzen von nicht zu warmen Thermalbädern, Schlangenbad, Badenweiler, Gastein, Ragaz, Teplitz, Wildbad (hier von den kühleren Reuchbädern) gesehen. Bei den intermittierenden Formen ist Chinin oder Tr. Eucalypti (3mal täglich 1 Theelöffel voll auf ein Glas Wasser innerlich, aber auch als Gurgelwasser zu verwenden) nützlich. Finden sich einzelne hyperästhetische Stellen, so kann man sie mit Adstringentien oder dem Galvanokauter behandeln. In hartnäckigen Fällen habe ich grossen Vortheil gesehen von leicht anästhesierenden Gurgelungen (Gurgeln mit Natr. Xantogenic. 1·0, Aq. dest. 100·0 und gleich darauf mit Acid. muriat. dilut. 1, Aq. dest. 100, wodurch Schwefelkohlenstoff frei wird und anästhesierend wirkt. Auch Pinseln mit Kalium sulfuratum in Glycerin gelöst (1 : 30) wirkt anästhesierend.

Paraesthesie.

Als Paraesthesie oder krankhafte Veränderung der Gefühle im Schlunde hat man allerlei Erscheinungen zusammengefasst, die streng voneinander geschieden werden müssen.

Als wahre oder nervöse Paraesthesie darf man nur das Auftreten krankhafter Gefühle im Schlunde bezeichnen, die man weder auf eine locale Erkrankung noch auf Reizung durch Krankheiten benachbarter Theile zurückführen kann. Je genauer man zu untersuchen gelernt hat, desto weniger reine Paraesthesien wird man finden. Sie kommen besonders bei Hysterischen und Hypochondern vor. Auch das Gefühl von Trockenheit im Schlunde bei Morphinisten — heimlichen Morphinisten wird dieses Gefühl mitunter zum Verräther — kann man hierher rechnen, nicht aber die Trockenheit nach Atropingebrauch oder bei Diabetikern, die, wenigstens bei den höheren Graden, auch objectiv als solche zu erkennen ist. Ferner gehört hierher das Knollengefühl, welches der localen Anwendung von Cocain folgt. Semon (85) fand Schlundparaesthesien besonders häufig im Climacterium.

Die Kranken beschreiben ihre parästhetischen Empfindungen sehr verschieden, je nach ihrem Bildungsgrade und ihrer Beschäftigung, so z. B. Näherinnen als das Gefühl eines im Halse befindlichen Fadens oder einer Nadel, Fellhändler als das eines Haares (M. Schmidt). Bald sind es dumpfe Druckgefühle, bald Stechen oder Brennen mit all den Irradiationen und falschen Projectionen, die wir weiter unten kennen lernen werden. Aengstlichen Leuten und Hypochondern erwachsen aus solchen Gefühlen die schlimmsten Befürchtungen. Haben sie in ihrer Umgebung einen Fall von Halsschwindsucht erlebt, oder sich gar über ein solches Leiden

im Conversationslexikon unterrichtet, so glauben sie unfehlbar, selbst daran zu leiden und fühlen sich durch die gegentheiligen Versicherungen des Arztes gekränkt. Die dunkle Erinnerung an eine in der Jugend erlittene geschlechtliche Infection führt andere zur Ueberzeugung, dass sie nunmehr rettungslos der Syphilis verfallen seien. Solche Kranke betrachten täglich oder stündlich ihren Hals sorgfältig im Spiegel und halten sich für verloren, wenn sie einen geschwellten Follikel oder dergleichen im Schlunde entdecken. Uns allen ist ja noch in lebendiger Erinnerung, wie viele Leute dieser Art uns die Krankheit Kaiser Friedrichs zugeführt hat.

Ausser rein nervösen Paraesthesien finden wir abnorme, falsch gedeutete und falsch localisierte Gefühle im Schlunde bei allen Erkrankungen in seiner Nachbarschaft. Es gehört daher die Beschreibung derselben zu der der genannten Krankheiten. Aus praktischen Gründen ist jedoch eine sichtende Zusammenstellung dieser verschiedenen, in ihrer Entstehungsweise schwer verständlichen Erscheinungen an dieser Stelle nicht zu umgehen.

Zunächst sind es Ferngefühle, die sich wieder in falsch projicierte und in irradiierte trennen lassen. Von Irradiationen sprechen wir, wenn ein Gefühl nicht nur an der Stelle, an welcher es verursacht wurde, sondern auch noch gleichzeitig irgendwo anders empfunden wird. Als falsche Projection bezeichnen wir es, wenn das Gefühl nicht am Orte der Entstehung, sondern allein an einer entfernten Stelle wahrgenommen wird. Die falsche Projection spielt sich vorzugsweise in dem Verbreitungsgebiete eines und desselben, oder durch Vermittlung von Anastomosen auf dem eines benachbarten Nerven ab, während bei der Irradiation der Reiz durch Vermittlung des Centralorganes auf das Gebiet anderer Nerven überspringt. Leider lässt sich bei den im Schlunde selbst ausgelösten und den nur im Schlunde empfundenen (von anderen Orten ausgelösten) Ferngefühlen diese Unterscheidung nicht immer streng durchführen, weil die äusserst complicierte Innervation des Schlundes noch nicht bis in alle Einzelheiten bekannt ist, weil wahrscheinlich manche individuelle Verschiedenheiten dabei vorkommen, und weil die Angaben der Kranken oft sehr ungenau sind.

Die falsche Projection der Gefühle ist im Schlunde schon in der Norm vorhanden. So werden Berührungen der oberen Hälfte der Gaumenbögen meist äusserlich am Halse am vorderen Rande des Kopfnickers etwas unter der Zungenbeinhöhe empfunden, Berührung der Vorderseite des weichen Gaumens in den harten Gaumen verlegt, solche der Hinterseite jedoch richtig localisiert. Berührung der hinteren Schlundwand wird bald richtig localisiert, bald in den weichen Gaumen, bald in die Kehlkopfgegend verlegt. Die gleichen und andere falsche Projectionen

finden wir unter pathologischen Verhältnissen. Der Schmerz bei hoch gelegenen entzündeten Mandelpfröpfen wird gerade so in die Aussenseite des Halses verlegt, wie die Berührung der normalen Gaumenbögen in ihrer oberen Hälfte. Entzündete Rachenmandeln machen bisweilen (bei Erwachsenen) Schmerz auf dem Manubrium sterni, und der Operationsschmerz bei der Entfernung derselben wird manchmal in die Schildknorpelgegend, manchmal in den Nacken verlegt. Bei Entzündung der Schlundöffnung der Tube wird der Schmerz in der Kehlkopfgegend empfunden.

Eines der häufigsten Ferngefühle bei Schlundkrankheiten ist der sogenannte nervöse Ohrenschmerz, die *Otalgia nervosa*. Man findet sie bei den verschiedensten Krankheiten des Schlundes, namentlich bei Entzündung der Gaumenmandeln (hier war sie schon Hippokrates bekannt) und des Seitenstranges (Plica salpingo-pharyngea), und zwar besonders heftig beim Herpes des Seitenstranges, ferner bei luetischen und tuberculösen Ulcerationen, sowie bei malignen Tumoren im Schlunde und am weichen Gaumen, endlich — was hier nur beiläufig zu erwähnen ist — bei Erkrankungen des Kehldeckels, des Kehlkopfes, der Backenzähne (insbesondere der unteren) und der Zunge (Krebs). Die Otalgie ist bald constant, bald tritt sie typisch intermittierend auf. Sie beschränkt sich auf das Ohr der ursächlich erkrankten Seite und tritt nur bei beiderseitiger Ursache in beiden Ohren auf (Hippokrates, 2). Mit der Beseitigung der Ursache schwindet die Otalgie fast immer sofort.

Durch welche Nervenbahnen die Otalgie vermittelt wird, ist schwer zu sagen, da sowohl der Plexus tympanicus, als auch die durch die Paukenhöhle ziehende Chorda tympani in inniger Beziehung zu den Theilen stehen, von welchen die Otalgie ausgelöst wird. Vielleicht spielt auch der im Gehörgange verbreitete Nervus auricularis vagi dabei eine Rolle. (Die Kranken localisieren den Ohrschmerz nicht genau genug, um sagen zu können, ob sie ihn in der Paukenhöhle oder im Gehörgange spüren.) Beachtenswerth ist die Thatsache, dass auch in umgekehrter Richtung Berührung des Plexus tympanicus (bei zerstörtem Trommelfelle) bald auf dem Zungengrunde, bald am vorderen Rande des Kopfnickers empfunden wird, und dass Berührung der hinteren Gehörgangswand bei manchen Leuten Kitzel im Schlunde und Husten auslöst.

Ausser den Ferngefühlen verdienen die Nachgefühle Beachtung. Man beobachtet sie infolge von Schlundverletzungen durch Fremdkörper, oft noch tagelang, nachdem der Fremdkörper entfernt und die durch ihn gesetzte Verletzung geheilt ist. Ganz unabhängig von der Gestalt und Grösse des verletzenden Fremdkörpers werden sie fast stets als ein nur an einem Punkte fühlbares Stechen bezeichnet.

Die Diagnose der wahren Paraesthesie kann nur gestellt werden,

wenn die wiederholte genaue Untersuchung keine locale ursächliche Krankheit ermitteln lässt, also per exclusionem. Dazu genügt in der Regel eine einmalige Untersuchung nicht. Es empfiehlt sich, nach M. Schmidts Vorgange, systematisch mit der Sonde den ganzen Schlund auf locale, den Sitz einer ursächlichen Entzündung verrathende Schmerzpunkte abzusuchen. Bisweilen werden Schluckschmerzen, die durch Rheumatismus oder Ueberanstrengung tiefliegender Halsmuskeln entstehen, für Paraesthesien gehalten (M. Schmidt). Nervöse Otalgie darf nur dann angenommen werden, wenn keine Entzündung im Ohre zu finden ist, und zur Annahme eines Nachgefühls ist der Beweis erforderlich, dass kein Fremdkörper mehr im Schlunde steckt.

Die Prognose der wahren Paraesthesie ist günstig, wenn das Leiden im Climacterium aufgetreten ist; sie schwindet dann von selbst nach Ablauf dieser kritischen Zeit. Bei Hysterischen und Hypochondern hängt die Prognose von dem Verlaufe der ursächlichen Krankheit ab, gegen die allein sich die Behandlung zu wenden hat. Dasselbe gilt von allen abnormen Gefühlen, die durch locale Erkrankungen des Schlundes hervorgerufen werden.

Abnorme Reflexe.[1]

Während wir es bei der falschen Projection und Irradiation mit Vorgängen zu thun hatten, die sich auf dem Gebiete sensibler Nerven abspielen, wenden wir uns jetzt zu solchen Erscheinungen, welche durch Ueberleitung sensibler Reize auf motorische oder auf secretorische Nerven ausgelöst werden.

Die Steigerung der normalen Rachenreflexe — Schlundcontraction, Würgen und Erbrechen — ist zum Theile schon bei der Hyperaesthesie besprochen, zum Theile muss sie weiter unten bei den Schlundkrämpfen abgehandelt werden.

Dass von der Rachenschleimhaut aus Husten erregt werden kann, ist zuerst von Kohts (23) auf Grund von Thierversuchen behauptet worden. Für die Existenz des Rachenhustens beim Menschen sind Hack (30) und Tornwaldt (35) eingetreten, während Störck (26) und Beschorner (27) einen Rachenhusten lediglich durch Herabfliessen pathologischer Rachensecrete auf die reflexempfindliche Interarytaenoidfalte erklären wollen. Wenngleich diese Entstehungsweise bei weitem die häufigste ist, steht es für mich doch auf Grund eigener Beobachtungen fest, dass bei manchen Individuen die Berührung der normal aussehenden hinteren Schlundwand regelmässig statt der Schlundcontraction und des

[1] Eine Anzahl angeblicher Reflexneurosen des Schlundes, die auf mangelhafte oder unkritische Beobachtungen hin aufgestellt worden sind, wurden nicht berücksichtigt. Einen Theil derselben unterzieht Ephraim (94) einer sorgfältigen Kritik.

Würgens einen Hustenstoss auslöst. Tornwaldt hat die gleiche Beobachtung gemacht, und Schäffer (37) theilt zwei Fälle von croupartigem Husten bei elf- und zwölfjährigen Knaben mit, die von ihrem lästigen Uebel durch galvanische Kauterisation geschwellter Follikel der hinteren, beziehungsweise seitlichen Schlundwand befreit wurden. Aehnliches beobachtete Hering (42). Ferner giebt es Individuen, die stets husten, sobald man mit dem Katheter in die Tubenmündung eingeht.

Dass Krankheiten des Schlundes Asthma hervorrufen können, ist von Porter (28), Schäffer (25), Tornwaldt (35), Baumgarten (66) und anderen behauptet worden. In der That geben die Eltern von Kindern, welche an Hyperplasie der Rachentonsille leiden, oft an, die Kinder litten an Asthma, doch erfährt man bei genaueren Fragen fast stets, dass es sich nur um die bekannten nächtlichen Anfälle von Athemnoth handelt, die durch Zurücksinken und Aspirieren der Zunge bei der erzwungenen Mundathmung entstehen; am Tage fehlt das „Asthma" gänzlich, und physikalische Zeichen von Verengerung der Bronchien sind nicht vorhanden. In den wenigen Fällen von wahrem Asthma, die ich bei Kindern mit adenoiden Vegetationen gesehen habe, verschwand das Leiden nach Entfernung der Rachentonsille nicht, sondern heilte erst nach Abschnürung oder Aetzung geschwellter Schleimhautpartien an den unteren Muscheln oder war überhaupt nicht auf eine Erkrankung der obersten Luftwege zurückzuführen. Ich will hiermit die Angaben der obengenannten Autoren nicht bestreiten, möchte aber doch zu grosser Vorsicht bei der Prognose rathen, wenn sich ein wahres Bronchialasthma bei Kindern mit grosser Rachentonsille findet.

Die leichte Ermüdbarkeit der Stimme und die Parese der Stimmbänder, welche man häufig neben Schlundkrankheiten findet, sind wohl in vielen Fällen als Reflexlähmungen aufzufassen.

Wie bei der Reizung der Nasenschleimhaut finden wir Thränensecretion im gleichseitigen Auge, auch manchmal bei Zerrung am Isthmus faucium, z. B. bei der Schlitzung der Mandeltaschen.

Schliesslich muss hier noch das eigenthümliche, schon Homer (1) bekannte Gefühl der krankhaften Contraction im oberen Schlundtheile erwähnt werden, das beim Weinen der Thränensecretion vorangeht.

II. Erkrankungen der Geschmacksnerven.

Die Endorgane der Geschmacksnerven liegen nicht allein in der Scheimhaut der Zunge; auch am weichen Gaumen, den Gaumenbögen, der hinteren Schlundwand und dem Kehldeckel werden Geschmacksempfindungen ausgelöst. Hier soll nach der verbreitetsten Meinung der Geschmack durch den Glossopharyngeus vermittelt werden. Doch hat

neuerdings Gowers (38) einige Beobachtungen mitgetheilt, aus denen er schliesst, dass alle Geschmacksnerven ursprünglich vom Trigeminus stammen und nur mit dem Glossopharyngeus zum Zungengrunde und dem geschmacksempfindenden Theile des Schlundes (und, was hier nicht in Betracht kommt,) mit der Chorda tympani zur Spitze und Seite der Zunge gelangen. Er hat bei alleiniger Erkrankung der einen Trigeminuswurzel an der Oberfläche der Brücke Verlust des Geschmackes auf derselben Seite gefunden, und zwar nicht nur auf der vorderen Partie der Zunge, sondern auch an der Zungenwurzel, am weichen Gaumen und den Gaumenbögen.

Geschmacksprüfungen bei isolierter centraler oder peripherer Erkrankung des Glossopharyngeus scheinen noch nicht angestellt zu sein. Aus einer eigenen Beobachtung scheint mir hervorzugehen, dass nicht nur die Geschmacksfasern für die vorderen und seitlichen Theile der Zunge (in der Chorda tympani), sondern alle Geschmacksfasern durch die Paukenhöhle ziehen. Es handelte sich um einen Mann, in dessen Paukenhöhle nicht nur die Chorda unterbrochen, sondern auch der Plexus tympanicus durch Ausstossung der nekrotischen Schnecke zerstört war. Derselbe hatte auf der ganzen betreffenden Seite den Geschmack verloren.

III. Erkrankungen der Bewegungsnerven.

Schlundlähmung.

Die Schlundlähmung ist eine häufige und praktisch wichtige Erkrankung.

Eine Stelle in der Hirnrinde, durch deren Schädigung Schlundlähmung entstehen könnte, ist nicht bekannt. Doch müssen die (seltenen) motorischen Schlundlähmungen bei Hysterischen auf eine anatomisch nicht nachweisbare Erkrankung der Rinde bezogen werden. Häufiger findet man cerebrale (gekreuzte) Gaumenlähmung durch Unterbrechung des Faserverlaufs bei Hirnblutungen, bei Geschwülsten in der Hirnsubstanz und bei der Pseudo-Bulbärparalyse.

Noch häufiger kommt es zur Schlundlähmung bei Erkrankungen der Medulla oblongata (Gefässverschluss; Blutung; Tumoren in der Medulla selbst und comprimierende Geschwülste der Nachbarschaft, besonders Gummigeschwülste; multiple Sklerose; amyotrophische Lateralsklerose; Tabes; aufsteigende Spinalparalyse; besonders aber Bulbärparalyse).

Tumoren an der Schädelbasis und namentlich am Foramen jugulare, der Austrittsstelle des Vago-Accessorius und des Glossopharyngeus aus der Schädelhöhle, führen ebenfalls zur Schlundlähmung. An dieser Stelle kann auch ein extraduraler Abscess oder eine Periphlebitis des Sinus

transversus oder des oberen Bulbus venae jugularis zur Schlucklähmung führen (Beck, 11, Ludewig, 61). Ferner führt nach einer bis vor kurzem allgemein giltigen Annahme eine Schädigung des Facialis auf der Strecke von seinem Austritt aus dem Gehirn bis zum Ganglion geniculi zur Gaumenlähmung [Shaw (3), Montault (4), Cruveilhier, Diday, Seguin, Erb (24)]. Doch ist das neuerdings von Gowers, Jackson und namentlich von Rethi (74) auf Grund anatomischer und kritischer Erörterungen lebhaft bestritten worden. Auch sind Fälle beobachtet, in welchen trotz sichergestellter Läsion des Facialis oberhalb des Ganglion geniculi keine Gaumenlähmung vorhanden war (89, 90).

Sehr häufig führen acute Infectionskrankheiten zur Gaumen- und Schlundlähmung. Am bekanntesten sind hier die diphtherischen Lähmungen, die seit Paul Meyers bekannten Untersuchungen (36) von den meisten Autoren als Folge einer infectiösen Neuritis aufgefasst werden. Ferner hat man Gaumenlähmungen auch nach anscheinend nicht diphtherischen Anginen,[1] Typhus abdominalis (Löri, 39, Lublinski, 83), Dysenterie (Löri, 39) und Influenza [Heymann (73), Kuttner (82), Guément (91)] beobachtet.

Nach Rethi (74) kann auch die einfache Tonsillarhypertrophie durch Druck auf den benachbarten motorischen Gaumennerv eine Velumparalyse hervorrufen.

Das Krankheitsbild der Schlundlähmung ist ungemein verschieden, je nachdem die Erkrankung ein- oder beiderseitig auftritt, den Gaumen oder den Schlund allein oder zusammen befällt, und mit motorischen Kehlkopflähmungen oder mit sensiblen Lähmungen des Schlundes und des Kehlkopfes verbunden ist. Dazu kommen noch die vielfältigen anderen, durch die ursächliche Erkrankung bedingten Störungen.

Einseitig tritt die Erkrankung auf bei einseitiger Hirnerkrankung (Blutung, Tumoren, Pseudobulbärparalyse), bei der Hemibulbärparalyse, bei peripherer Ursache (Accessorius- und Facialis(?)lähmung, Tonsillarhypertrophie). Die diphtheritische Lähmung beginnt bisweilen einseitig (Hansemann, 60). Die wahre Bulbärparalyse führt gewöhnlich zu beiderseitiger Lähmung des Schlundes, des Gaumens, der Zunge und der Lippen. Bei der Accessoriuslähmung ist neben dem Gaumen der Kehlkopf halbseitig gelähmt, ferner, wenn auch der äussere Ast befallen ist, der gleichseitige Sternocleidomastoideus und Cucullaris. Halbseitige Schlundlähmung kann zur Lageveränderung des Kehlkopfes führen; Zungenbein und Kehlkopf stehen dann auf der gelähmten Seite tiefer (Erben, 47, Scheiber, 59). Nicht selten findet man Recurrenslähmungen mit

[1] Bourges, cit. bei Ephraim (94). In dem betreffenden Falle wurden keine Löffler'schen Bacillen gefunden, was aber natürlich nicht beweist, dass auch keine vorhanden waren.

gleichseitiger Gaumenlähmung [Türk (12), Gerhardt (16), Adler (78)] compliciert.

Eine Lähmung des weichen Gaumens verräth sich meist zuerst durch die Folgen des mangelhaften Abschlusses der Mund- und Schlundhöhle von dem Nasenrachenraume beim Sprechen und beim Schlucken von Flüssigkeiten. Die Sprache wird offen, nasal (Rhinolalia aperta, Kussmaul[1]), nicht klanglos wie bei der verstopften Nase. Längeres Sprechen strengt die Kranken an, weil die zur Bildung der Laute nöthige Luft theilweise durch die Nase entweicht und der Verlust durch häufige Athemzüge ersetzt werden muss. Das Gurgeln wird erschwert, das Saugen, Lichtausblasen, Backenaufblasen unmöglich. Geschluckte Flüssigkeiten entweichen zum Theile durch die Nase und können auch in die Tube gelangen, ja sogar, wenn das Trommelfell perforiert ist, durch das Ohr auslaufen (Pressly, 79). Bei einseitiger Gaumenlähmung geräth die Flüssigkeit manchmal in die gleichseitige, manchmal in die andere Nasenhälfte. Nicht selten geräth aber, selbst bei beiderseitiger Lähmung, nichts in die Nase; vielleicht kommt hier noch der Abschluss der Nase durch den intacten Constrictor superior zustande (Kayser, 65, Ephraim, 94).

Beim Intonieren und bei Reflexbewegungen sieht man den einseitig gelähmten Gaumen nach der gesunden Seite in die Höhe gezogen. Dabei runzelt sich die Schleimhaut auf der gesunden Seite; auf der gelähmten Seite, die herabhängt und etwas weiter nach vorn steht, bleibt sie glatt. Die Raphe des weichen Gaumens und die Uvula werden von der gesunden Hälfte zur Seite und in die Höhe gezogen. Die Richtung der Uvula ist wechselnd und kann für sich allein weder die Lähmung überhaupt noch den Sitz derselben beweisen, denn das Zäpfchen steht oft auch bei intacter Innervation schief und hat oft an beiden Seiten verschieden stark entwickelte Muskulatur, so dass es bei Contractionen nach der Seite der stärkeren Muskulatur gezogen wird (Réthi, 74).

Ist die Gaumenlähmung beiderseitig, so wird der weiche Gaumen beim Intonieren und auf Reizung gar nicht gehoben.

Sehr oft ist die Lähmung des Velum mit einer solchen der Schlundschnürer verbunden. Diese zeigt sich darin, dass die Schleimhaut des Schlundes sich beim Würgen nicht runzelt, sondern (bei einseitiger Lähmung auf der gelähmten Seite) glatt bleibt. Der gelähmte Schlund oder die gelähmte Schlundseite ist erweitert, da die Schlundwand, von der Muskelspannung entlastet, durch Bindegewebszug den benachbarten festeren Theilen näher gebracht wird (Scheiber, 59).

Die Lähmung der tieferen Theile des Schlundes hat zur Folge, dass festere Bissen nicht geschluckt werden können, sondern stecken

[1] Die Störungen der Sprache, in Ziemssens Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.

bleiben und zu Erstickungsanfällen führen. Ein Verschlucken durch das Hineingelangen von flüssiger Nahrung in den Kehlkopf kommt nur dann vor, wenn die Kehlkopfmuskulatur ebenfalls gelähmt und hierdurch der laryngeale Verschlussmechanismus gestört ist, oder wenn die Sensibilität des Kehlkopfeinganges Noth gelitten hat und das Herankommen der Nahrung nicht fühlbar werden lässt. Bei halbseitiger Lähmung können die Kranken manchmal noch gut schlucken, wenn sie sich auf die gesunde Seite legen. Ist auch die Zunge gelähmt (Bulbärparalyse), so sieht man mit dem Spiegel Speisetheile bereits zwischen Zunge und Kehldeckel liegen bleiben; sie umgeben die Epiglottis hufeisenförmig. Erregt man leichte Würgbewegungen durch Kitzel des Gaumens, so treten zu beiden Seiten des Kehldeckels aus den Sinus pyriformes Speisereste über den Zungengrund herauf. Ein lästiges Gefühl im Halse von Druck und Engigkeit, worüber die Kranken nach dem Essen klagen, erklärt sich aus dem Liegenbleiben von Speisetheilen an dieser Stelle (Kussmaul, 17).

Die Diagnose der Gaumen- und Schlundlähmung ist nach dem vorher Gesagten leicht zu stellen. Doch verdient eine Reihe von Zuständen, die zu diagnostischen Irrthümern führen können, sorgfältige Beachtung.

Zunächst ist eine Insufficienz des Velum zu erwähnen, die zuerst von Roux und Demarquay, dann von Passavant und neuerdings von Wolff (29), Kayser (65) und Lermoyez (70) beschrieben wurde. Sie kommt vor, wenn der harte Gaumen ungewöhnlich kurz ist; der weiche Gaumen, obwohl normal gebildet, kann dabei wegen des weiter nach vorn gerückten hinteren Randes des harten Gaumens die hintere Rachenwand nicht erreichen. — Eine stark vergrösserte Rachenmandel kann den weichen Gaumen so nach vorn und unten drängen, dass er sich nicht bewegt und es aussieht, als ob er gelähmt herunterhinge. — Findet die Vergrösserung der Gaumenmandeln vorzugsweise in sagittaler Richtung statt und werden hierdurch die vorderen und hinteren Gaumenbögen stark auseinandergedrängt und gespannt (intramural kann man diese Art der Tonsillarhypertrophie nennen), so kann der weiche Gaumen durch die gespannten Stränge der Gaumenbögen so fixiert werden, dass er sich nicht an die hintere Rachenwand legen kann. In einem solchen Falle habe ich Rhinolalia aperta und Ausfluss geschluckter Flüssigkeiten durch die Nase gesehen; nach Entfernung der Mandeln trat Heilung ein. — Infiltration des Gaumens infolge luetischer oder tuberculöser Ulcerationen kann eine Lähmung vortäuschen, wenn die Ulcerationen an der hinteren Seite des Velum sitzen. Entzündliche Infiltrationen des weichen Gaumens finden sich nicht selten im Beginne der Diphtherie; in solchen Fällen folgt dann später meist die Lähmung nach.

Die Prognose ist vor allem von der Art und dem Verlaufe der ursächlichen Krankheit abhängig. An sich bringt eine uncomplicierte

Gaumenlähmung keine Gefahr: war sie durch Diphtheritis hervorgerufen, so heilt sie stets, falls nicht der Tod durch eine andere Complication eintritt. Lähmungen der tieferen Schlundmuskeln sind, ganz abgesehen von der ursächlichen Erkrankung, stets gefährlich, namentlich wenn sie mit Lähmung des laryngealen Verschlussmechanismus oder mit Verlust des Gefühls am Kehlkopfeingang einhergehen. Sie führen sehr leicht zu tödtlichen Schluckpneumonien.

Die Behandlung ist im wesentlichen dieselbe wie bei der Anaesthesie (siehe oben). Ausserdem hat man für regelmässige Entfernung der vor der Epiglottis und in den Sinus pyriformes liegen gebliebenen Speisen zu sorgen, was die Kranken meist selbst mit dem Finger besorgen lernen.

Anhangsweise sind hier

ataktische Bewegungen des Gaumensegels

zu erwähnen, wie sie Réthi (74) bei Dementia paralytica und Löri (39) bei Hysterie beobachtet und hier als „mangelhafte Coordination“ bezeichnet hat. Die Ataxie zeigte sich in ununterbrochenen ruckweisen Bewegungen, ja sogar in Abwärtsbewegungen des Velum beim Phonieren. Die „Coordinationsstörungen“ gaben sich durch Entweichen eines Theiles der geschluckten Flüssigkeit durch die Nase zu erkennen, obwohl das Velum sich beim Intonieren und nach Reizung des Schlundes bewegte.

Schlundkrampf.

Tonische Contractionen des Schlundes sehen wir häufig als Mitbewegungen auftreten. Aengstliche Leute, die man zum erstenmale mit dem Kehlkopfspiegel untersuchen will, setzen sich oft mit steifgehaltenem Nacken, krampfhaft zugekniffenen Augen und weit aufgerissenem Munde hin, klammern sich mit beiden Händen am Stuhle fest und halten den Athem an; dabei ist der obere Schlundschnürer contrahiert und das Gaumensegel in die Höhe gezogen. Heisst man solche Leute, ohne Anlehnen und Festhalten und ohne Verziehen des Gesichtes da sitzen und ruhig athmen, so erschlaffen sogleich die Schlund- und Gaumenmuskeln. Dieselbe Haltung nehmen andere ein, wenn man ihnen den Tubenkatheter durch die Nase einführt. Der Schnabel des Katheters lässt sich dann in dem contrahierten Schlunde nicht nach der Tube hindrehen, gleitet aber sofort leicht in die Tubenmündung, sobald die Kranken das Gesicht nicht mehr krampfhaft verziehen.

Bei hydrophobischen löst schon der blosse Anblick von Wasser Schlundkrämpfe aus. Auch Leute, die sich durch das Gift wüthender Hunde inficiert glauben und sich mit wachsender Angst die Symptome der Wuth vergegenwärtigen, können von Schlundkrämpfen befallen werden.

Alle centralen Erkrankungen, die wir als Ursachen der Schlundlähmung kennen gelernt haben, können auch Schlundkrämpfe herbeiführen, solange die schädigende Ursache noch nicht zur völligen Unterbrechung der Leitung im Hirne geführt hat.

Durch periphere Reize ausgelöste tonische Schlundkrämpfe sind selten. Am ehesten treten sie bei schwächlichen Leuten auf infolge irgend einer der oben genannten Schädigungen im Schlunde, welche zur Hyperaesthesie führen. So kann ein krankhaftes Fremdkörpergefühl tonische Schlundkrämpfe verursachen (Tenesmus pharyngis, Lennox Browne).

Am häufigsten kommen Schlundkrämpfe bei Hysterischen vor, selten bei Tabischen (Courmont, 77, siehe auch unten). Sie zeigen sich durch Erschwerung oder Unmöglichkeit des Schlingens; manchmal gelingt das Schlucken bis zu einer gewissen Tiefe, worauf die Speisen wieder ausgestossen werden; seltener ist das Schlucken stunden-, ja tagelang ganz unmöglich. Mitunter wird der Bissen im Schlunde eingeschnürt und festgehalten; dabei kommt es zu schmerzhaften Gefühlen, die hinter dem Manubrium sterni empfunden werden.

Zu den Schlundkrämpfen gehört auch der *Globus hystericus*. Man darf diesen nicht mit dem Knollengefühl im Halse verwechseln, welches durch eine erkrankte Zungenmandel entsteht, namentlich wenn diese den Kehldeckel berührt. Dieses Knollengefühl besteht dauernd an einer Stelle und wird weder durch Schlucken, noch durch Würgen entfernt oder von der Stelle bewegt. Der Globus dagegen erscheint anfallsweise und sitzt nicht fest, sondern steigt aus der Tiefe des Schlundes, bei manchen sogar aus der Magengegend, herauf und bisweilen wieder hinunter. Er erscheint bald spontan, bald als Vorläufer allgemeiner Krampfanfälle, mitunter bei jeder psychischen Erregung, oder reflectorisch beim Essen. Er wird ohne Zweifel durch auf- und absteigende Contractionen der Speiseröhre und des Schlundes hervorgebracht und kann auch in einen tonischen Schlundkrampf übergehen. Ich kann M. Schmidt nicht beistimmen, wenn er (l. c., p. 174) den wahren Globus für selten hält; nach Jolly[1] fehlt er nur bei wenigen Hysterischen. Jedenfalls klagen die Hysterischen der hiesigen medicinischen Klinik, die ich alle in meinen laryngoskopischen Cursen verwende, häufiger über Globusgefühle, als sie Erkrankungen der Zungentonsille aufweisen, auf welche wir beim Spiegeln stets achten. Das Knollengefühl bei Erkrankungen der Zungenmandel mag man immerhin Pseudoglobus nennen, aber nicht Pseudoglobus hystericus, denn mit Hysterie hat diese Erkrankung nichts zu thun.

Beim tonischen Krampfe erscheint der Schlund enger, seine Schleimhaut gerunzelt, der weiche Gaumen in die Höhe gezogen und der hinteren

[1] In Ziemssens Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.

Schlundwand anliegend. Bisweilen hören die Kranken dabei ihre eigene Stimme verstärkt (Autophonie), was wohl durch krampfhafte Eröffnung des pharyngealen Tubenostium zu erklären ist. Oft verbinden sich tonische Schlundkrämpfe mit Krämpfen in der Speiseröhre, da der obere Theil der Speiseröhre vom Plexus pharyngeus versorgt wird.

Klonische Krämpfe des Schlundes und des weichen Gaumens treten in sehr verschiedenen Formen auf. Man darf sie nicht verwechseln mit den pulsierenden Bewegungen am weichen Gaumen bei Aorteninsufficienz. Oft bleibt ihre Ursache dunkel; manchmal entstehen sie durch Trigeminusreizung infolge von Nasenerkrankungen [Schech (43), Seifert (53)]. In einem Falle von Schadewald stellten sich rhythmische Contractionen der Gaumen- und Zungenmuskeln bei einer Sängerin ein, nachdem diese lange das Treffen hoher und tiefer Töne geübt hatte. Scheinmann (72) sah sie bei einem syphilitischen Hemiplegiker im Schlunde und an den Gaumengebilden der gelähmten Seite. Oppenheim (57) fand rhythmische Zuckungen des Gaumens bei Affectionen in der hinteren Schädelgrube und konnte in einem seiner Fälle Blutungen in die Wurzeln des Vago-Accessorius nachweisen. Solche Zuckungen waren bald rhythmisch, bald irregulär, bis zu 160 in der Minute. In dem Falle von Dieulafoy (64) war ein Tic convulsif des Gesichts voraufgegangen: dann bestanden jahrelang am weichen Gaumen Tic-ähnliche Zuckungen ohne besondere Beschwerden. Tic-artige Zuckungen einer paretischen Gaumenhälfte bei peripherer Facialisparese sah Peyser (81); sie erfolgten unregelmässig, durchschnittlich 19mal in 15 Secunden. Gleichzeitig mit Nystagmus der Augen sah Spencer (33) nystagmusartige Bewegungen am Schlund und Kehlkopf. Shadle (51) bezeichnete die klonischen Gaumenkrämpfe in seinem Falle, wohl mit Unrecht, als Chorea. In einem Falle meiner Beobachtung hob sich der weiche Gaumen zuckend in unregelmässigen Zwischenräumen, und an jede dieser Hebungen schloss sich eine grosse Zahl rapide aufeinander folgender isolierter Zuckungen der Uvula an. Der Kranke fühlte diese Bewegungen nicht.

Mitunter sind solche Krämpfe mit subjectiven oder objectiven, weit hörbaren Geräuschen verbunden, welche durch Bewegungen an der pharyngealen Tubenöffnung und die dadurch hervorgebrachte Abhebung der aneinanderliegenden oder verklebten Tubenwände entstehen. Die otiatrische Literatur ist reich an solchen Beobachtungen (9, 13, 14, 15, 34, 75, 86, 87, 88), doch sind die Ansichten über das hierbei wirksame Spiel der Schlund- und Tubenmuskulatur noch getheilt.

Eine eigenthümliche Form von Schlundkrämpfen hat Oppenheim (49) bei einer Tabischen gesehen. Es traten anfallsweise aufeinander folgende Schluckbewegungen ein, etwa 24 in der Minute. Die Anfälle dauerten etwa 10 Minuten, traten spontan oder nach Verschlucken auf

und konnten auch durch Druck auf eine schmerzhafte Stelle an der Seite des Kehlkopfes ausgelöst werden. Oppenheim bezeichnet sie im Vergleiche mit anderen krampfartigen Störungen (Krisen) der Tabiker als Pharynxkrisen.

Bei der Behandlung der Schlundkrämpfe sind vor allem die etwa erkannten Ursachen derselben, insbesondere Hysterie oder locale Erkrankungen im Schlund oder in der Nase zu bekämpfen. Bei andauernder Unfähigkeit zu schlucken kann die Sondenfütterung nöthig werden. Dem eingeführten Rohr setzt der contrahierte Schlund keinen merkbaren Widerstand entgegen. Gegen die Geräusche, welche durch das Spiel der Tuben- und Schlundmuskulatur entstehen, scheint die von Zaufal empfohlene Massage der Tubenmündung und ihrer Umgebung mittels des Fingers nützlich zu sein (86).

IV. Erkrankungen der Gefässnerven.

Das krankhaft gesteigerte Spiel der vasomotorischen Nerven zeigt sich im Schlunde am häufigsten in Form einer durch Gefässerweiterung hervorgerufenen, rasch vorübergehenden Röthe, die nur bei der ersten Untersuchung auftritt und bisweilen auch den Kehlkopf und die Stimmbänder befällt. Bei stärkeren vasomotorischen Lähmungen ist die Röthe mit Anschwellung verbunden. Mitunter zeigt sich zugleich mit der Röthung Schwellung oder Quaddelbildung an der äusseren Haut des Gesichtes und Halses. Auch eine Blässe der Schleimhaut durch Gefässcontraction bei der ersten Untersuchung hat M. Schmidt beobachtet.

Bei Operationen im Halse, besonders bei der Kehlkopfexstirpation, kommen vasomotorische Störungen im Schlunde vor, die zur Secretion eines ausserordentlich reichlichen Schleimes führen, welcher das Operationsfeld überschwemmt und die Instrumente schlüpfrig macht (M. Schmidt). Auch bei der einfachen Spiegeluntersuchung kommt es manchmal zu reichlicher zähflüssiger Absonderung am Gaumensegel (M. Schmidt). Medicamentös lässt sich eine gesteigerte Secretion im Schlunde durch Pilocarpin (subcutan, intern und in Form des Infusum foliorum Jaborandi) hervorrufen.

Verminderte Secretion im Schlunde findet man in Fällen von allgemeiner Wasserverarmung des Blutes, nach erschöpfenden Blutungen oder Ausleerungen (Cholera) und manchmal bei der schweren Form des Diabetes. Auch manche Fälle von Pharyngitis sicca kommen lediglich durch krankhafte Verminderung der Schleimhautabsonderung zustande; in diesen Fällen habe ich wiederholt auch die Secretion am weichen Gaumen vermindert gefunden, so dass die Schleimhaut hier ebenso wie an der hinteren Schlundwand glatt gestrichen und matt glänzend, wie

gefirnisst, aussah. Dass dabei nicht etwa eine Erkrankung der Schleimdrüsen, sondern eine nervöse Secretionsstörung vorlag, ging daraus hervor, dass die Trockenheit an manchen Tagen völlig verschwand, um dann wieder zu erscheinen.

Literatur.

1. Homer. Odyssee. 24, 317—318. — 2. Hippokrates. Ed. Littré. VIII, 562. — 3. Shaw. Medico-chirurg. Transact. Vol. XII, 1822. — Montault. Thèse, Paris 1831. — 5. Joh. Müller. Handb. d. Physiol. d. Menschen. 1840, Bd. II, S. 439. — 6. Todd. Clinic. Lect. on Paralysis. London 1856. — 7. Romberg. Nervenkrankheiten. 1857, I, S. 778. — 8. Politzer. Wien. Medicinal-Halle. 1862, Nr. 18. — 9. Böck. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. II, S. 203. — 10. Sanders. Paralysis of the palate in fac. paral. Edinburg. Med. Journ. 1865. — 11. Beck. Deutsche Klinik. 1863, S. 470. — 12. Türck. Klinik d. Krankh. d. Kehlkopfes. 1866, S. 439. — 13. Schwartze. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. VI, S. 228. — 14. Küpper. Ebenda. Bd. VII, S. 296. — 15. Politzer. Wien. med. Presse. 1870, Nr. 28. — 16. Gerhardt. Volkmanns klin. Vortr. Nr. 36, 1872. — 17. Kussmaul. Ebenda. Nr. 54, 1873. — 18. Seeligmüller. Arch. f. Psychiatrie. Bd. III, 1872. — Rosenthal. Klinik d. Nervenkrankh. 1875. — 20. Holz. Lähmung d. rechten Beinerven. Diss. Berlin 1877. — 21. Hartmann. Virchows Arch. Bd. LXX, 1877. — 22. Derselbe. Arch. f. Anat. u. Phys. 1877. — 23. Kohts. Virchows Arch. Bd. LX. — 24. Erb. Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. v. Ziemssen. — 25. Schäffer. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32 u. 33, 1879. — 26. Störk. Klinik d. Krankheiten d. Kehlkopfes etc. 1880. — 27. Beschorner. Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde zu Dresden. 1881. — 28. Porter. Archiv of. Laryngol. Vol. III, Nr. 2, 1882. — 29. Wolff. Berl. klin. Wochenschr. 1882. — 30. Hack. Ueb. e. operat. Radicalbehandl. bestimmter Formen v. Migräne etc. 1884. — 31. E. Fränkel. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 18, S. 274. — 32. Schäffer. Ebenda. Nr. 23 u. 24. — 33. Herbert K. Spencer. Centralbl. f. Laryng. Bd. III, S. 391. — Williams. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1885. — 35. Tornwaldt. Ueb. d. Bedeut. d. Bursa pharyngea etc. 1885. — 36. Paul Meyer. Virchows Arch. 1885. — 37. Schäffer. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1886, Nr. 11. — 38. Gowers. Vorl. üb. d. Diagnostik d. Gehirnkrankh. Deutsch v. Mommsen. 1886, S. 29. — 39. Löri. Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens etc. 1885. — 40. Jackson. Lancet, Apr. 10th. 1886. — 41. Stephen Mackenzie. Two cases of associated Paral. of the tongue, soft palate, and vocal cord. Transact. Clin. soc. London. Vol. XIX, 1886. — 42. Hering. Gazeta lekarska. Ref. Centralbl. f. Laryng. Bd. III, S. 374. — 43. Schech. Münch. med. Wochenschr. Nr. 22, 1886. — 44. Möbius. Centralbl. f. Nervenheilk. X, 1887. — 45. Unverricht. Fortschr. d. Medicin. V, S. 24, 1887. — 46. Pel. Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 29. — 47. Erben. Wien. med. Blätter. 1887, Nr. 1 u. 2. — 48. Lichtwitz. Les anaesthésies hystériques des muqueuses etc. 1887. — 49. Oppenheim. Pharynxkrisen bei Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 17, S. 310. — 50. v. Ziemssen. Ueb. diphther. Lähmungen u. der. Behandlung. Klin. Vortr. 1887. — 51. Shadle. Chorea des weichen Gaumens. Ref. Centralbl. f. Laryng. Bd. V, S. 586. — 52. B. Fränkel. Pharynxkrankheiten. Realencykl. der ges. Heilkunde. 1887. —

53. Seifert. Internat. klin. Rundschau. 1887, Nr. 29. — 54. Müller. Charité-Ann. Bd. XIV. — 55. Eisenlohr. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 19, 1888. — 56. Ouspenski. Ann. d. mal. de l'oreille, du larynx etc. 1888, Juillet. — 57. Oppenheim. Neurol. Centralbl. VIII. 5. 1889. — 58. Turner. Brit. med. Journ. Dec. 14th. 1889. — 59. Scheiber. Berl. klin. Wochenschr. 15. VII. 1889. — 60. Hansemann. Virchows Arch. Bd. CXV, 1889. — 61. Ludewig. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXX, S. 208, 1890. — 62. Avellis. Berl. Klinik. 1891, October. — 62. Mansmann. Ueb. Reflexneurosen, d. v. d. Nase u. v. Rachen ausgehen. Diss. Heidelberg 1891. — 64. Dieulafoy. Convulsive tic of the soft palate. New-York med. Journ. Jan. 31th. 1891. — 65. Kayser. Deutsche med. Wochenschr. 1891. — 66. E. Baumgarten. Volkmanns klin. Vortr. N. F. Nr. 44, 1897. — 67. A. Schmidt. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26, 1892. — 68. Réthi. Sitzungsber. d. kais. Ak. d. Wissensch. Wien, Juli 1892. — 69. Daun. New-York med. Journ. June 1st. 1892. — 70. Lermoyez. Ann. d. mal. de l'oreille, du larynx etc. 1892. — 71. Semon. Lond. Laryngol. Gesellschaft. 12. April u. 10. Mai 1893. — 72. Scheinmann. Verhandl. d. Berl. lar. Ges. 1. XII. 1893. — 73. P. Heymann. Ebenda. Bd. I, S. 51. — 74. Réthi. Motilitätsneurosen d. weichen Gaumens. Wien 1873. — 75. Kaufmann. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1894, Nr. 5. — 76. Landgraf. Berl. lar. Ges. 12. I. 1894. — 77. Courmont. Rev. de Médic. Sept. 1894. — 78. Adler. 71. Jahresber. d. schlesischen Ges. f. vaterl. Cultur. 1894. — 79. Pressly. Med. News. Aug. 18th. 1894. — 80. Magnan. Des symptômes pharyngés dans le tabes vrai. Thèse de Lyon, 1894. — 81. Peyser. Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 43. — 82. Kuttner. Berl. lar. Ges. 26. IV. 1895. — 83, Lublinski. Deutsche med. Wochenschr. 1895, S. 411. — 84. Bezold. Ueberschau üb. d. gegenwärtigen Stand d. Ohrenheilk. 1895, S. 411. — 85. Semon. Brit. med. Journ. Jan. 5th. 1895. — 86. Kayser. Verh. d. deuschen Otolog. Ges. IV. Jena 1895, mit Discussion. — 87. Schwager. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1896, Nr. 2. — 88. Brieger. Klin. Beitr. z. Ohrenheilk. Wiesbaden 1896, S. 128, 139. — 89. Hofmann. Deutsche Zeitschr. f. Neurol. Bd. V, S. 95. — 90. Bregmann. Neurolog. Centralbl. Nr. 6, 1896. — 91. Guément. Ann. d. l. policlinique de Bordeaux. IV. 30. 1896. — 92. Bamberger. E. Fall v. Erkrankung d. l. vorderen Centralwindung m. doppelseitigen Facialiskrämpfen, Zungen-, Gaumensegel- und Kieferkrämpfen und Pseudobulbärparalyse. Allg. Wien. med. Zeit. Nr. 21—24, Mai 1896. — 93. Wallenberg. Linkss. Gesichts-, Zungen-, Schlund- u. Kehlkopflähmung infolge eines Erweichungsherdes im rechten Centrum semiovale. Neurol. Centralbl. 1896, Nr. 5. — 94. Ephraim. Volkmanns klin. Vortr. N. F. Nr. 162, 1896.

NEUBILDUNGEN

DES

RACHENS UND DES NASENRACHENRAUMES[1]

VON

GEH. MED.-RATH PROF. DR. J. MIKULICZ IN BRESLAU.

Eine klinische Darstellung der Geschwülste im Bereich des Rachens und Nasenrachenraumes ist aus mehreren Gründen nicht ganz leicht zu geben.

Diese Geschwülste entstehen in einer Reihe von zusammenhängenden Hohlräumen, die sehr verschiedenen Verrichtungen dienen und nur sehr unvollkommen gegeneinander abgegrenzt sind. Der mittlere Theil des Rachens bildet gewissermaassen eine Weiche, welche bald für den Durchgang der Athemluft, bald für den der Nahrung eingestellt wird. Je nach deren Einstellung gehören dann die einzelnen Theile bald dem Mittelstück des Rachens, bald dessen oberem oder unterem Anhange an. Infolge dessen verursachen Geschwülste dieser Gegend sehr wechselnde klinische Symptome; sie bieten ein sehr verschiedenes klinisches Bild, je nachdem sie sich in diesen oder jenen Theil hinein entwickeln, ohne dass sie deshalb ihrer Entstehung oder ihrer Natur nach wesentlich verschieden wären. — Man kann deshalb rein anatomische, topographische Beziehungen schlecht für die Eintheilung dieser Neubildungen verwenden.

Ebenso unzweckmässig ist eine Eintheilung, welche lediglich ihre Bedeutung für das Leben des Kranken, bezw. ihren feineren Bau berücksichtigt. Während diese beiden Dinge bei den Geschwülsten der meisten anderen Gegenden in engster Beziehung zueinander stehen, sind hier gerade eine ganze Anzahl von Neubildungen zu finden, welche bei einem Bau, der dem der gutartigen völlig entspricht, klinisch sehr bösartig erscheinen,

---

[1] Bei Bearbeitung des vorliegenden Abschnittes war mir Herr Privatdocent Dr. W. Kümmel, auch sonst Mitarbeiter dieses Handbuches, in so ausgiebiger Weise behilflich, dass ich es nicht unterlassen darf, ihn auch an dieser Stelle als meinen Mitarbeiter zu nennen und ihm für seine Mühe meinen wärmsten Dank zu sagen. Insbesondere ist die sorgfältige Zusammenstellung und Berücksichtigung der umfangreichen Literatur sein Verdienst.

und umgekehrt. Ausserdem haben wir hier eine ganze Reihe von Geschwülsten, die auf der Grenze zwischen den gut- und bösartigen stehen. Es sei in dieser Richtung nur an die „typischen Nasenrachenpolypen“ und die „Gaumenadenome“ erinnert.

Für sich allein kann man also keine dieser Eigenschaften für die Eintheilung als Grundlage nehmen. Wir wollen deshalb im folgenden versuchen gewissermaassen natürliche Familien zu bilden, indem wir diese beiden wichtigsten Eigenschaften, Sitz und Bau, gleichzeitig berücksichtigen.

Für die topographischen Beziehungen wollen wir dabei statt der unbequemen Ausdrücke Mund-, Nasenrachenraum etc. einige kürzere und vielleicht auch treffendere verwenden.

Der Mittelraum des Rachens, das Gebiet, das man bei der gewöhnlichen Besichtigung überblickt, wenn das Tageslicht oder das Licht des Reflectors in den weit geöffneten Mund hineinfällt und die Zunge eventuell etwas heruntergedrückt wird, sei als „Mesopharynx“ bezeichnet. Diesem Gebiete gehören an: der ganze weiche Gaumen, die Gaumenbögen, die Mandeln, sowie der Theil der hinteren und seitlichen Rachenwand, welcher nach unten in der Höhe des oberen Epiglottisrandes endet, nach oben so weit gerechnet werden kann, wie er bei der Anlagerung des Gaumensegels an die hintere Rachenwand frei wird.

Was darüber liegt, also im ganzen das, was man sonst als Nasenrachenraum bezeichnet, sei „Epipharynx“ genannt. Die hintere, obere und seitliche Begrenzung dieses Gebietes ergiebt sich von selbst, die untere ist unscharf, entsprechend der vorerwähnten oberen Grenze des Mesopharynx. Die vordere Grenze bildet der Choanenrand.

An den Mittelraum des Rachens schliesst sich andererseits als untere Fortsetzung der „Hypopharynx“ an. In dessen Gebiete theilen sich der Weg der Athemluft und der der Nahrung definitiv: bis zu dieser Stelle reicht das Gebiet. Nach oben ist es ganz unscharf begrenzt; als hintere untere Grenze kann man annähernd den unteren Rand des M. constr. pharyngis inf. annehmen; die vordere untere Grenze würde der Umfang des Kehlkopfeinganges sein; nach vorn der Epiglottisrand, der Zungengrund und die vorderen Gaumenbögen den Abschluss geben. Den Boden dieses Raumes bilden demnach eigentlich nur die Sinus pyriformes und die Wände des trichterförmigen Einganges zum Oesophagus. Dies Gebiet ist dasjenige, welches man bei stark herabgedrückter und nach vorn gezogener Zunge, und besonders ausgiebig dann überblickt, wenn die Epiglottis nach vorn zu überkippt, also bei der von Kirstein eingeführten Methode der directen Laryngoskopie. Diese Methode ist hier ganz hervorragend geeignet, bei der Untersuchung sowohl als bei Operationen den Kehlkopfspiegel zu verdrängen.

Wir besprechen nunmehr die einzelnen Geschwulstformen in der folgenden Anordnung:

A. Gutartige Geschwülste des Mesopharynx.
B. Gutartige Geschwülste des Hypopharynx.
C. Bösartige Geschwülste des Meso- und Hypopharynx.
D. Geschwülste des Epipharynx.

A. Gutartige Geschwülste des Mesopharynx.

I. Gestielte Geschwülste.

Die einzelnen Theile des Mesopharynx sind viel häufiger die Ausgangspunkte gutartiger Neubildungen, als in der Regel angenommen wird. Gerade in dieser Gegend hängen die Beschwerden, die eine Geschwulst erzeugt, im wesentlichen nur von der Raumbeengung ab, die sie hervorruft, und die Geschwulst kann schon recht erhebliche Dimensionen erreichen, ehe sie das thut. Besonders für die gestielten polypösen Gewächse gilt das. Die Kreuzung der Wege für Athemluft und Nahrung macht es ihnen selbst bei bedeutender Grösse leicht, sich auf das jeweilig freie, todte Geleise zu flüchten. So sehen wir manche, den Isthmus faucium in der Ruhe fast ganz ausfüllende Geschwulst beim Schlucken in den Epipharynx, und bei tiefer Athmung durch die Nase in die Mundhöhle sich zurückziehen. Dabei passt sich die bildsame Masse den betreffenden Raumverhältnissen leicht an, und wenn die Schleimhaut auf dem Gewächs, wie häufig, genau die Farbe der Umgebung hat, so kann das ganze bei oberflächlicher Betrachtung leicht übersehen werden.

Durch unangenehmere Beschwerden pflegen die Geschwülste sich zu verrathen, wenn ihre Oberfläche geschwürig zerfällt. Das geschieht allerdings selten, kommt aber doch gelegentlich vor; durch die hin- und herströmende Athemluft und durch die vorbeipassierenden Speisen sind diese Geschwülste ja den mannigfachsten thermischen, chemischen und mechanischen Reizen ausgesetzt, die auch bei den ganz gutartigen hartnäckige Geschwüre veranlassen können. Diese Geschwüre geben häufig Anlass zu Schmerzen, die meist nicht heftiger Art, aber durch ihre Dauer belästigend sind; gelegentlich kommt es auch bei den gefässreicheren Formen zu Blutungen, die aber geringfügig zu bleiben pflegen.

Selten ist es, dass solche Geschwülste ein Hindernis für die Athmung abgeben. Sind sie lang gestielt, so können sie direct auf den Kehlkopfeingang herabhängen und ihn verlegen. Häufiger kommt es schon vor, dass sie durch ihre Beweglichkeit auf die Theile, welche sie berühren,

einen kitzelnden Reiz ausüben; sie verursachen, wenn sie die Epiglottis berühren, Hustenreize, wenn sie die hintere Rachenwand streifen, Würgreiz.

In manchen Fällen, namentlich bei nervösen Personen, kommt es durch diese Reize zu manchmal sehr heftigen Reflexerscheinungen; so kam es in Herzfelders (60) Fall (Papillom) zu epileptiformen Krämpfen, sobald die Patientin die Rückenlage einnahm, im Falle 2 von Courtade (68) zu Erstickungsanfällen, die sich durch das mechanische Hindernis allein nicht genügend erklärten und auf einen Glottiskrampf zurückgeführt wurden. Am öftesten reizt der Polyp wie ein Fremdkörper zum Schlucken, und wird dann durch ein Räuspern, einen Hustenstoss oder eine Brechbewegung wieder herausbefördert. Indem dieses Spiel sich immer wiederholt, können dem Patienten erhebliche Belästigungen erwachsen.

Ein eigentliches Hindernis für die Herunterbeförderung von Speisen bilden diese Geschwülste selten; häufiger kommt Fehlschlucken zustande, indem der Polyp beim Schluss des Epipharynx oder des Kehlkopfeinganges eingeklemmt wird und einen völligen Abschluss verhindert.

Recht häufig sind bei grösseren Geschwülsten dieser Art Sprachstörungen. Diese charakterisieren sich manchmal als ein eigenthümlich blecherner Stimmklang; die Süddeutschen nennen das „Scheddern“. Es entsteht durch ein Mitschwingen der Geschwulst, das die Reinheit des Tones stört. Das Auftreten dieser Störung ist aber sehr abhängig von der augenblicklichen Lage der Geschwulst, von etwaigen wechselnden Schwellungszuständen u. dgl. — Umfangreichere Geschwülste, besonders am Gaumensegel, bewirken auffallendere Störungen; diese setzen sich zusammen einerseits aus der Behinderung der Gaumenbewegungen, welche den Abschluss des Nasenrachenraumes unvollkommen gestalten, andererseits aus der theilweisen Verlegung dieses Raumes durch die Geschwulst selbst. Auf diese Weise entstehen mannigfache Mischungen der nasalen (Rhinolalia aperta) und gaumigen (Rh. clausa) Aussprache.

Ist sonach das klinische Bild ein sehr wechselndes und buntes, so wird es noch vielgestaltiger dadurch, dass diese Neubildungen fast regelmässig von entzündlichen Erscheinungen in der Nachbarschaft begleitet werden. So stellte Kahn (56) unter seinen 83 Fällen von Papillom nur bei 21 normale Beschaffenheit der umgebenden Schleimhäute fest. Es ist demnach zu erwarten, dass sich die Symptome dieser begleitenden Entzündung mit denen der Geschwulst in buntem Bilde combinieren können. Es ist auch begreiflich, dass man unter diesen Verhältnissen geneigt ist, diesen entzündlichen Vorgängen eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Geschwülste zuzuschreiben; indessen spricht das zuweilen beobachtete rasche Verschwinden der Entzündung nach Beseitigung der Geschwulst eher für ein umgekehrtes Verhalten.

In der Regel handelt es sich um einfach katarrhalische Zustände

bei diesen entzündlichen Erscheinungen, zuweilen aber auch um specifische Formen. So sah Homolle (65) zahlreiche papillomartige Wucherungen bei einem tuberculösen, ausserdem syphilitisch inficierten Patienten. Eine tuberculöse, bezw. lupöse Erkrankung darf man aber noch nicht auf den blossen Befund starker Rundzellendurchsetzung hin bei solchen Geschwülsten annehmen, wie es Spicer (84) thut.

Die geschilderten klinischen Erscheinungen sind den verschiedenen polypösen Geschwülsten gemeinsam; ihr Aeusseres ist aber, je nach ihrer Natur, ziemlich verschieden. Wir finden, wenn wir von den am Schluss zu besprechenden congenitalen Polypen zunächst noch absehen, Geschwülste vorwiegend fibröser Natur in verschiedenen Formen und papillomatöse Polypen.

1. Gestielte Fibrome.

Vorwiegend aus Bindegewebe bestehende Polypen kommen in der Form weicher, oedematöser, oder derberer, sowie in der der „lymphadenoiden" Polypen (Froelich, 16) vor.

1. Nur in seltenen Fällen finden sich die weichen oedematösen, den Nasenpolypen ähnlichen Geschwülste, die durch eine reichliche Durchtränkung mit Flüssigkeit ihr charakteristisches Aussehen erhalten. Sie können eine Grösse bis zu der eines Taubeneies, selbst fast der eines Hühnereies erreichen, sind aber gewöhnlich viel unscheinbarer. Sie sind zumeist lang gestielt, pendelnd „wie der Schlägel einer Glocke" (Bouilloud, 25); ihre Farbe ist rosa bis grauröthlich, zuweilen erscheinen sie etwas transparent, gelatinös, aber nie so grau, schleimfarben, wie es die gewöhnlichen Nasenpolypen sind.

2. Etwas häufiger sind die festeren, fibrösen Formen. Der Gestalt nach sind sie den vorhergenannten gleich, ihre Farbe geht aber beim Lebenden mehr ins Rosa oder Dunkelrothe; sie erscheinen nie transparent, sondern machen schon für das Auge den Eindruck eines festen Körpers. Auffallender wird dieser Unterschied aber noch durch Palpation.

Mikroskopisch zeigen sich beide Formen von dem normalen, manchmal ansehnlich verdickten und stellenweise verhornten, häufig reichlich von Leukocyten durchsetzten Mundhöhlenepithel bedeckt, oft bildet die Oberfläche deutliche, manchmal verlängerte Papillen, nur selten ist ein Theil derselben defect, geschwürig. Das Grundgewebe der Geschwulst besteht im wesentlichen aus Bindegewebsfasern mit spärlichen Zellen, oder etwas reichlicher durchsetzt von Rundzellen. Häufig, bei den oedematösen Formen vorwiegend, findet sich flüssige, schleimige Intercellularsubstanz; ausserdem kommen eingesprengte elastische Fasern (Rivière, 50), ganz ausnahmsweise auch etwas Fett (Masse, 43) in der Intercellularsubstanz vor. Drüsen werden öfter, aber meist nur spärlich,

zuweilen aber auch etwas reichlicher beobachtet [Birkitt und Adami (55), auch andere].

Während diese beiden Formen viele Aehnlichkeit miteinander aufweisen, verhalten sich

3. die „lymphadenoiden Polypen“ histologisch etwas anders. Sie sind typische Wiederholungen des eigentlichen Mandelgewebes in Form kleiner, selten mehr als erbsengrosser, annähernd kugliger, in der Regel kurzgestielter Geschwülste mit unebener, grubiger und buchtiger Oberfläche und von lebhaft rother Färbung. Mikroskopisch finden sich in ihnen wohlentwickelte, aber manchmal etwas unscharf begrenzte Lymphfollikel; auch das Stroma zwischen den Follikeln ist mit Rundzellen reichlich durchsetzt. Man muss diese Gewächse wohl als versprengte, bezw. überzählige Mandeln auffassen; sie haben, wie die übrigen polypösen Geschwülste, ihren Ausgangspunkt in der Regel in der unmittelbaren Nähe der Gaumenmandeln. In Ruaults[1] Falle ging der Stiel aus einer Tonsillennische hervor, doch ist der Tumor nicht histologisch beschrieben und deshalb seiner Natur nach etwas zweifelhaft: in zwei Fällen von Kahn (55) waren die vorderen Gaumenbögen der Sitz; sonst stellten alle diese Geschwülste gestielte Anhänge der Mandel selbst dar.

Auffallend ist es, dass auch für die anderen, nicht mit der Mandel in offenbarem Zusammenhang stehenden Polypen die Mandel selbst den Lieblingssitz darstellt. Von den Fibromen, deren Sitz genau angegeben ist, scheinen nur die von Dartigolles (42) und Schroetter (11) an der Uvula gesessen zu haben; die von Syme [Froelich (16)] und Rivière (50) entsprangen wenigstens unmittelbar neben, alle übrigen dicht vor der Tonsille.[2]

Unsere Kenntnisse über die Entstehung und die pathologischen Eigenthümlichkeiten dieser Geschwülste sind immerhin recht spärlich; relativ am meisten bieten über sie die Dissertationen von Bouilloud (25) und Froelich (16).

Die klinischen Erscheinungen, welche solche Tumoren machen, sind für alle gestielten Geschwülste der Mundhöhle ziemlich gleichartig und bereits oben zusammengefasst; es ist nur noch zu erwähnen, dass die verschiedenen Fibromformen recht selten die dort angeführten Reflexerscheinungen veranlassen, dagegen häufiger durch ihre Grösse lästig werden.

Diagnostische Schwierigkeiten hat keiner der in der Literatur erwähnten Tumoren bereitet.

---

[1] Ref. bei Bouilloud.

[2] Die kurzen Angaben von Chelius (1) und Walther (3), dass Rachenpolypen gelegentlich von der Rückseite des Gaumensegels ausgehen, scheinen sich auf die typischen Nasenrachenpolypen zu beziehen und sind recht fragwürdig.

Die Therapie wird in allen Fällen in der Exstirpation der Neubildungen bestehen. Man vermeide die Anwendung der kalten Schlinge, zu der der meist deutliche dünne Stiel leicht verleitet; dieser Stiel erwies sich in mehreren Fällen so fest und widerstandsfähig, dass die Schlinge versagte. Hakenpincette und Schere werden deshalb zweckmässiger verwendet.

Kleine Polypchen, die der Patient selbst noch nicht bemerkt hat, sieht man gelegentlich zufällig. Sie verlangen nicht die operative Entfernung; man thut aber gut, die Patienten nicht zu sehr auf die bedeutungslose Anomalie aufmerksam zu machen, da sie das Ding sonst immer wieder im Spiegel betrachten und, bei einiger Neigung dazu, leicht hypochondrischen Gedanken über die Neubildung verfallen; und diese lassen sich nicht immer durch die Beseitigung der Geschwulst beheben oder verhüten.

2. Papillome.

Die warzigen Geschwülste der Mundrachenhöhle hat neuerdings M. Kahn (56) in einer ausführlichen Arbeit studiert, und es lässt sich diesem Thema kaum noch eine neue Seite abgewinnen. Kahn konnte durch sorgfältige Untersuchung vieler Patienten bei 71 derselben Papillome, mehrfach multiple feststellen.

Nimmt man alle Angaben von ihm und von anderen Autoren zusammen, so erweist sich die Uvula als der am häufigsten von Papillomen betroffene Theil; sie trägt ungefähr ebenso häufig solche, wie der ganze übrige weiche Gaumen zusammengenommen. — Von diesem sind wieder die Gaumenbögen, und zwar besonders der vordere, der häufigste Sitz, demnächst die Umgebung der Wurzel der Uvula, wie in dem in Fig. 1 dargestellten Falle. Viel seltener sind die Tonsillen selbst betheiligt, nur ausnahmsweise die hintere Rachenwand. Dass an der oberen, bezw. rückwärtigen Seite des Velum palati nur einmal ein Papillom gesehen wurde, liegt vielleicht mehr daran, dass dieser Theil so versteckt liegt, als an der Seltenheit der Erkrankung.

Es ist möglich, dass das Verschontbleiben einzelner Theile auf geringerer Ausbildung ihres papillären Baues beruht; warum gerade die Uvula den Löwenantheil der Papillome davonträgt, ist schwer zu erklären.

Auffallend ist in allen grösseren Zusammenstellungen [Jurasz (23), Hopmann,[1] Kahn (56)] das starke Ueberwiegen des männlichen Geschlechts bei den Patienten. Dieses Ueberwiegen kommt ja fast bei allen Krankheiten des Mundes und Rachens vor und hat dazu geführt, dass man den üblen Gewohnheiten, die wenigstens bei uns die Männer

[1] C. M. Hopmann. Ueb. Warzengeschw. d. Respirationsschleimhäute. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 315 (Inn. Med. Nr. 104). Leipzig 1888.

vor den Frauen auszeichnen, Rauchen und Trinken, eine bedeutsame Rolle zuschrieb. Ob das mit Recht geschieht, ist aus mancherlei Gründen wieder zweifelhaft geworden [vgl. darüber das Capitel über Carcinome in „Krankheiten des Mundes“ (35)].

Zu bemerken ist noch, dass hier, wie an anderen Körperstellen, die Mehrzahl der Papillome im jugendlichen Alter entsteht; 39 von Kahns 71 Patienten waren noch nicht 25 Jahre alt, 51 standen im zweiten und dritten Decennium; aus anderen Statistiken geht ähnliches hervor. Thosts (77) Neigung, diese Schleimhautpapillome mit ähnlichen Affectionen der äusseren Haut zusammen als eine Erkrankung der Pubertätszeit aufzufassen, hat danach manches für sich. Freilich ist eine eigentliche Erklärung für

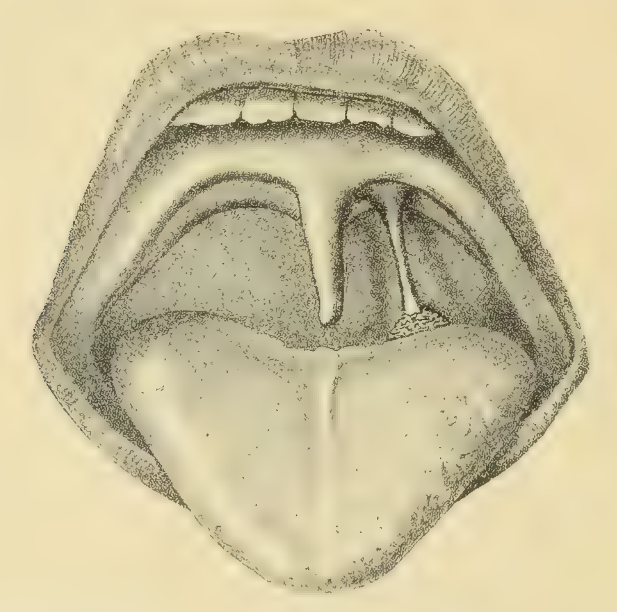


Fig. 1. Langgestieltes Papillom von der Nische zwischen den Gaumenbögen nahe der Uvula ausgehend; von einem 18j. Manne, der häufig an Halsentzündungen litt, aber den Tumor bisher nicht bemerkt hatte.

ihre Entstehung damit nicht gegeben, und es ist ferner zu bedenken, dass die erste Entstehung der Papillome in eine viel frühere Zeit fällt, als die, in der sie bemerkt werden.

Nicht selten treten bei einem Patienten mehrere Papillome auf: bald sind einzelne Theile dicht mit solchen besetzt, z. B. die Uvula (Fowler, 75), bald finden sich vereinzelte solche Tumoren an zahlreichen Stellen verstreut [F. Lange (81), Kaspari (79)]; zuweilen kommen sie auch zusammen mit Fibromen [Lefferts (48), Froelich (16)] oder anderen Geschwülsten vor.

Was die klinischen Erscheinungen anbetrifft, so kann hier wieder auf das eingangs Gesagte verwiesen werden. Eigenthümlich ist aber den Papillomen, dass sie besonders häufig Paraesthesien der verschiedensten

Art hervorrufen. Wenn sie die Epiglottis berühren, lösen sie besonders heftigen Hustenreiz u. dgl. aus. Trockenheit im Halse, Zwang zum Räuspern, zeitweilige Stimmstörungen u. dgl. kommen auch bei anderem Sitz häufig vor. Diese Paraesthesien bilden in der Regel die einzige Klage. Dass unter solchen Umständen gelegentlich unberechtigter Weise an eine Lungenphthise gedacht werden könnte, ist leicht erklärlich, umso mehr, als die Geschwülste bei ihrer Kleinheit oft gar nicht leicht wahrnehmbar sind.

In der That ist es recht selten, dass ein Papillom Erbsengrösse überschreitet. (Ob es sich beim apfelgrossen Tumor, den Rothmann[1] entfernte, um ein reines Papillom gehandelt hat, scheint nicht ganz sicher.) Entsprechend diesem geringen Umfange kommt es selten oder nie zu ernsteren Störungen der Athmung oder des Schluckens.

Diagnostische Schwierigkeiten machen die Papillome wohl nur insofern, als häufig, wenn die Oberfläche mit Mundspeichel überdeckt ist, deren papilläre Beschaffenheit übersehen und an einen Tumor mit glatter Oberfläche gedacht werden kann.

Mikroskopisch zeigen die Papillome denselben Bau, wie die typischen Hautwarzen, nur dass die Verhornung des Epithels nicht so gewaltige Ausdehnung erreicht, oft sogar nur angedeutet ist. Die Hauptmasse des Tumors besteht aus dicken Lagern epidermoidaler Zellen, welche auf den meist dünnen bindegewebigen Papillen befestigt sind. Der Stiel hat in der Regel ganz glatte Oberfläche, kaum angedeutete Papillen, ist meist von einer ziemlichen Anzahl von Gefässen durchzogen. An der Basis des Papilloms zeigt die Schleimhaut häufig eine ziemlich reichliche Durchsetzung mit Rundzellen. Fritz Lange (81) findet Züge von Leukocyten aus dem Bindegewebe der Schleimhaut zur Epitheloberfläche vordringend, bes. an Stellen, wo das Epithel defect ist, und wo sich Bakterien in diesen Lücken angesiedelt haben. Dieser rein entzündliche reactive Vorgang begünstigt durch reichliche Zufuhr von Nahrungsmaterial das weitere Wachsthum der Papillen bedeutend. Als erste Anlage des Papilloms fand Lange aber eine Verdickung und Faltenbildung des Epithels und liefert dadurch eine Stütze für die jetzt wohl verbreitetste Anschauung, dass diese Tumoren in erster Linie den Epithelien ihre Entstehung verdanken.

W. K. Simpson (82) will den Uebergang eines gutartigen Papilloms in ein bösartiges Sarkom beobachtet haben; der beweisende Werth seiner Erfahrung wird aber von anderer Seite bestritten. Sonst ist von der Prognose dieser Geschwülste nichts Schlechtes zu sagen.

Ihre Behandlung besteht in der Abtragung; mit der galvanokausti-

---

[1] Von M. Kahn (56), aber mit offenbar irriger Angabe der Quelle, erwähnt.

schen Schlinge mag man operieren, wenn man besonders vorsichtig sein will. Die kalte Schlinge ist aus den oben erwähnten Gründen zu vermeiden. Schere und Pincette sind jedenfalls die einfachsten und empfehlenswerthesten Werkzeuge; die Blutung braucht man nicht zu fürchten.

Erwähnt sei noch, dass Eisenmenger (27) von den wahren Adenomen dieser Gegend sagt, dass sie sich als gestielte Geschwülste repräsentieren; es scheint aber, dass er, gleich E. Wagner (13), darunter die oben geschilderten, gelegentlich ziemlich drüsenreichen fibrösen Polypen versteht.

II. Gefässgeschwülste.

Angiome kommen an den uns hier interessierenden Theilen recht selten vor.

Die meisten sind Blutgefässgeschwülste und vorwiegend cavernöse Angiome, die sowohl an der Uvula, wie an den Rändern der Gaumenbögen, auch an der hinteren und seitlichen Rachenwand beobachtet wurden. Sie stellen sich als dunkelrothe bis blauschwarze höckerige Tumoren dar, welche zu einer enormen Vergrösserung der betroffenen Theile, z. B. der Uvula (W. C. Philipp, 96), führen können. Häufig zeichnen sie sich durch sehr weite Ausdehnung über grosse Theile der Rachenwand aus und können sich sogar an der Aussenseite des Halses bemerklich machen (Wolfenden, 97). In allen Fällen fast waren die Beschwerden sehr gering, so dass eine Operation meist gar nicht in Frage kam. In Philipps Fall wurde die vom Angiom durchwucherte Uvula mit der galvanokaustischen Schlinge ohne Blutung leicht entfernt; an anderen Stellen dürfte die Operation auf grosse Schwierigkeiten stossen. Sie kommt aber, wie erwähnt, nur sehr selten in Frage, umsomehr, als die Hauptgefahr solcher Angiome, die Blutung, hier kaum vorzukommen scheint. Wegen der schlechten Zugänglichkeit dieser Theile wird man in den spärlichen Fällen, wo es nöthig ist, galvanokaustische Stichelungen (schwache Rothglut wegen Gefahr der Blutung!) anwenden.

Einen einfachen Naevus vasculosus beobachteten M. Schäffer (91) und Panzer (107); Schäffers (91) Fall zeichnete sich durch weite Ausdehnung aus, betraf genau die rechte Gesichts-, Zungen-, Gaumen-, Schlund-, Kehlkopfhälfte. In beiden Fällen handelte es sich um eine hochrothe Verfärbung der betreffenden Schleimhauttheile, ohne besondere Anschwellung; Störungen wurden durch sie nicht hervorgerufen.

Lymphangiome, die ja an der Zunge und an anderen Theilen der Mundhöhle relativ häufig sind, scheinen im Rachen nur ganz selten zu sein. Labit (105) beobachtete zwei Fälle: der eine zeichnete sich durch weite Verbreitung der Geschwulstbildung über Mund und Gaumenbögen aus; ein zweiter, angeborener Tumor des Gaumensegels stellte eine

Mischung von Hämo- und Lymphangiom dar. Das Charakteristische dieser Tumoren sind die zahlreichen, unter der Schleimhaut liegenden dünnwandigen Cystchen, deren seröser Inhalt hell, ganz klar oder leicht röthlich gefärbt, durch die dünne Epitheldecke durchscheint. Die klinische Bedeutung dieser Geschwülste ist offenbar eine geringe; wenigstens erwähnt Labits Bericht nichts von den entzündlichen Erscheinungen, die bei den Lymphangiomen des Mundes so oft unangenehme Beschwerden machen. Andeutungsweise kamen dagegen ähnliche Erscheinungen bei Kaysers (104) Patientin zur Beobachtung. In Bryks (90) Falle handelte es sich um Lymphangiome, die im Rachen und an anderen Körperstellen multipel auftraten.

Für die Behandlung dürften auch hier Stichelungen mit dem Galvanokauter Empfehlung verdienen; in Kaysers Fall traten aber danach starke, bis auf die Epiglottis reichende Oedeme auf; man mag also immerhin etwas auf der Hut sein.

Hier mögen auch noch die Aneurysmen und Varicen dieser Gegend Erwähnung finden.

Farlow (94, 99) hat 13 Fälle von erweiterten, stark pulsierenden arteriellen Gefässen an der hinteren Rachenwand gesehen; er glaubt, dass bei mehr Aufmerksamkeit diese Erscheinung öfter bemerkt werden würde. Doch sind in der Literatur nur spärliche Notizen darüber zu finden [Cr. Baber (93), Richardson (100)]. Uns ist auch kein derartiges Vorkommen begegnet. Alle diese Gefässe lagen an der hinteren Rachenwand, und sie dürften nur abnorm starke Aeste der A. pharyngea asc. gewesen sein, die schon normal ziemlich dicht unter der Schleimhaut liegt. Dass in diesen Fällen wahre Aneurysmen vorlagen, wird schon dadurch unwahrscheinlich, dass in keinem derselben von irgend welchen Beschwerden oder von einer Blutung o. dgl. die Rede ist. Dementsprechend ist auch nie eine Behandlung nöthig gewesen.

Anders war es in den beiden Fällen von wahren Aneurysmen, die Eisenmenger (27) citiert. Dubreuils (92) Fall betraf eine 38jährige Frau mit einem bis zur Mittellinie reichenden Tumor, der bedeutende Schling- und Sprachbeschwerden machte. Auf die Diagnose eines Adenoms oder Sarkoms hin wurde der Versuch gemacht, nach einer Längsincision den Tumor auszuschälen: dabei schwere arterielle Blutung. Unterbindung der Carotis comm., auf eine Nachblutung nochmalige Unterbindung dieser Arterie, der Car. int. und ext. und der Thyreoidea sup. Vollständige Aphonie gleich nach der Operation: neun Tage später Hemiplegie, Tod. Bei der Autopsie erwies sich das Aneurysma ausgegangen von der Carotis int. in der Höhe des Gaumensegels; es hatte die Rachenwand durchbrochen und kam so zwischen die Blätter des weichen Gaumens zu liegen. Die Ligatur hatte den N. vagus mitgefasst. — Im Albert'schen (27)

Falle reichte ein Aneurysma von der arrodierten Wirbelsäule bis in die linke Hälfte des weichen Gaumens und in den Gaumenbogen; es hatte den Isthmus faucium bis auf einen 1 Centimeter weiten Spalt verengt und verursachte hinter dem linken Kieferwinkel eine eigrosse Schwellung mit deutlicher Pulsation etc. Das Aneurysma wurde, nachdem der Hausarzt bereits durch irrthümliche Diagnose zu einer Probepunktion veranlasst war, richtig diagnosticiert. Durch Ligatur der Carotis comm. wurde der Tumor bedeutend verkleinert und die vorher bestandenen neuralgischen Schmerzen und Paraesthesieen im linken Arm beseitigt. Das Aneurysma ging wahrscheinlich von der Maxillaris int. oder Carotis int. aus. Ein Fall von Syma, Aneurysma der Carotis int., das im Rachen in der Tonsillargegend eine pulsierende Geschwulst bildete, wird von Chelius (Bd. I, 2. S. 924) citiert.

Die irrthümliche Auffassung eines solchen Aneurysmas für einen soliden Tumor und entsprechende Eingriffe können sonach sehr bedenkliche Folgen haben und es ist grosse Aufmerksamkeit auf Pulsation u. s. w. nöthig, um die Täuschung zu vermeiden. Ausser den Schling- und Sprachstörungen, sowie den neuralgiformen Schmerzen, ist von schweren Folgen, speciell von Blutungen, nichts bekannt geworden. Die operative Behandlung derartiger Tumoren wird im allgemeinen in der Unterbindung der zuführenden Gefässstämme bestehen; zur Ausschälung des Aneurysmas werden die topographischen Verhältnisse in der Regel zu ungünstige sein.

Varicen kommen nicht selten an der hinteren Rachenwand, an den Gaumenbögen und in den Mandelnischen vor: sie können gelegentlich kleine Blutungen, manchmal auch stärkere Hämoptoë veranlassen. In der Regel bilden aber auch diese kleinen, schwarzblauen, annähernd runden, dicht unter der Schleimhaut liegenden Knötchen nur einen zufälligen Nebenbefund bei der Untersuchung.

Die kleinen erweiterten Venen, welche besonders an der hinteren Rachenwand bei Patienten mit chronischem Rachenkatarrh, noch häufiger bei solchen mit chronischen Bronchitiden, Herzfehlern u. dgl., auch bei Lebercirrhose, vorkommen, und die gelegentlich gleichfalls kleine Blutungen veranlassen, gehören kaum hierher. Eher verdienen hier die von Spengler (89), Volz [bei Eisenmenger (27), Froelich (16)] und anderen erwähnten Staphylhämatome Erwähnung: ein- oder mehrkammerige Höhlen mit flüssigem Blut gefüllt, die an der Uvula beobachtet werden, aus unbekannter Ursache entstandene Hämatome darstellen und leicht mit Angiomen oder Varixknoten verwechselt werden mögen.

III. Cystische Geschwülste.

Die Schleimhaut des Rachens giebt trotz ihres Reichthums an Schleimdrüsen, die besonders im hinteren Theil des harten und im vorderen des weichen Gaumens zu dicken Polstern angehäuft sind, nur ausnahmsweise den Ort für Entstehung von Cysten ab.

In einem Falle von Juffinger [bei Eisenmenger (27) beschrieben] sass die Cyste am Rande des weichen Gaumens neben der Uvula: sie war mit Flimmerepithel ausgekleidet; im umgebenden Bindegewebe fanden sich adenoide Nester und ein Zellschlauch, den Eisenmenger für endothelial hält. Er deutet die Cyste als Inclusion beim Schluss der embryonalen Spalten in dieser Gegend, analog den Dermoiden; doch liegt ein Beweis für diese Annahme nicht vor. Auch eine halberbsengrosse Cyste, die E. Wagner (13) an der Rückseite des weichen Gaumens über der Uvula fand, enthielt Flimmerepithel, der Inhalt war fettig-schmierig. Diese beiden Exemplare sind die einzigen genauer beschriebenen, die uns bekannt sind. Retentionscysten kommen nach verschiedenen Autoren (E. Wagner) am weichen Gaumen in Form von Knoten bis zu Kirschgrösse vor.

Nach Verklebung der Mündungen von Tonsillarkrypten entstehen, durch deren Anfüllung mit breiig-fettigen, von Epithelien durchsetzten Inhaltsmassen Hohlgeschwülste, die man mit E. Wagner (13) und Mc Bride (109) zu den Cysten rechnen könnte. Ob sie identisch sind mit den von Klebs (9) erwähnten, neben den Tonsillen gelegenen grösseren cystischen Bildungen unbekannten Ursprungs, lässt sich aus den Angaben nicht ersehen.

Die am harten Gaumen öfter vorkommenden, aus versprengten Zahnkeimen entstandenen Cysten gehören nicht hierher.

IV. Zwischen den Blättern des weichen Gaumens gelegene abgekapselte („intramurale") Geschwülste.

Eine klinisch wohl charakterisierte Gruppe von Geschwülsten bilden die nicht gerade seltenen, entweder in der Schleimhaut des harten oder zwischen den Blättern des weichen Gaumens eingebettet liegenden abgekapselten Tumoren, für welche der Name „intramurale Geschwülste" nicht unpassend sein dürfte. Dieser Gruppe gehören einmal reine Fibrome, Myxome, Lipome und Chondrome an, andererseits typische Endothelgeschwülste; hierher gehören auch die seltenen wahren Adenome der Gaumendrüsen und schliesslich die grosse bunte Reihe der sogenannten Mischgeschwülste.

Die Anschauungen über diese Geschwulstgruppe haben durch die

neueren Untersuchungen von Kaufmann,[1] Hoffmann (143), Eisenmenger (27), R. Volkmann (32) u. a. eine eingreifende Durch- und Umarbeitung erfahren. Es fällt heute in der That bei einem grossen Theil der in der Literatur beschriebenen Fälle schwer, sie in die eine oder die andere Classe von Neubildungen zu stellen. Eisenmenger und R. Volkmann wollen, wenn nicht alle, so doch die meisten derartigen Geschwülste, die unter den verschiedensten Namen beschrieben sind, als Endotheliome auffassen und bringen dafür gewichtige Gründe vor. Namentlich führt R. Volkmann die Resultate seiner sehr detaillierten, unter der Aegide Marchands ausgeführten, histologischen Untersuchungen ins Feld, die auch im folgenden wesentlich mit zur Darstellung benutzt werden sollen.

Bei der Besprechung dieser Geschwülste können die vom harten Gaumen ausgehenden nicht ganz bei Seite gelassen werden; häufig sind beide Theile des Gaumens gleichzeitig der Ursprungsort, und von beiden Stellen aus kann die Geschwulst bei weiterem Wachsthum in den Pharynx vordringen und die zu schildernden klinischen Erscheinungen hervorrufen. Dem Wesen nach sind die Geschwülste an den beiden Stellen ganz gleichartig.

Vom klinischen Gesichtspunkte aus betrachtet, zeichnen sich alle diese Neubildungen durch die recht geringfügigen Störungen aus, die sie herbeiführen. Manche bestanden, ehe der Arzt consultiert wurde, schon durch Decennien, bis 55 Jahre (Defontaines[2] Fall von „Adenom“ des harten Gaumens), in einem kürzlich von uns beobachteten Fall 30 Jahre. Besonders die am harten Gaumen localisierten zeichnen sich durch Geringfügigkeit der Symptome aus. Am Gaumensegel treten schon frühzeitige Störungen im Sprechen auf, die aber nur von der Grösse der Geschwulst in directer Abhängigkeit stehen. Die Stimme erhält dann einen Beiklang, der aus dem nasalen und gaumigen in eigenthümlicher Weise gemischt ist, wie das überhaupt bei grösseren Geschwülsten des Gaumensegels leicht geschieht, durch die dauernde theilweise Verlegung des Epipharynx bei der andererseits vorliegenden Unmöglichkeit seines vollständigen Abschlusses. Ferner kommt es, aber auch erst bei bedeutender Grösse, zu Schlingbeschwerden, die sich in seltenen Fällen bis zur völligen Unmöglichkeit, feste Speisen zu schlucken, steigern können. Bei dem langsamen Wachsthum dieser Geschwülste wird aber recht häufig, selbst bei sehr ansehnlichen Tumoren, eine aussergewöhnliche Anpassung an diese Raumbeschränkung möglich. Manchmal werden die Geschwülste erst dadurch unangenehm, dass sie ulcerieren. Bei den häufigen mechanischen, thermischen und chemischen Schädigungen, denen sie ausgesetzt

---

[1] Das Parotissarkom. v. Langenb. Arch. Bd. XXXVI, S. 672.

[2] Enorme tum. pal. Arch. de chir. Bd. II, Nr. 4 (R. Volkmann).

sind, geschieht das des öfteren selbst bei völlig gutartigen Tumoren; in der Regel ändert sich auch durch die Verschwärung der gutartige Charakter der Neubildung nicht. Aber es kommt dann zu Schmerzen, die nicht selten in unangenehmer Weise ins Ohr ausstrahlen, zu Zersetzungsvorgängen, die üblen Geruch aus dem Munde bewirken, zu Drüsenschwellungen, die auch gelegentlich schmerzhaft werden. In der Regel veranlassen erst diese Beschwerden den Patienten, ärztliche Hilfe zu suchen.

Die Geschwülste dieser Art sind bei aller Verschiedenheit des histologischen Baues, ob Endotheliom, Fibrom, Lipom, Chondrom oder Mischgeschwulst, als gutartige zu bezeichnen, obwohl sie unter Umständen, namentlich die endothelialen, auf den Knochen und auf andere Theile der Nachbarschaft übergreifen, zur Perforation nach der Nase zu oder ins Antrum Highmori führen können. Am verdächtigsten sind immer die endothelialen, die manchmal Uebergänge zu den bösartigen Sarkomen darstellen. Es scheint auch, dass sie zuweilen, oft nach sehr langem Bestande, ziemlich rasch ihren histologischen Charakter ändern und in typische Sarkome übergehen. So wurde kürzlich in der Breslauer chir. Klinik ein Tumor des weichen Gaumens, von der Tonsillengegend auf das Gaumensegel übergreifend, bei einem 72jährigen Patienten beobachtet, der ganz die klinischen Symptome einer gutartigen Gaumengeschwulst darbot und wenig Störungen verursachte. Es fanden sich aber ein paar grosse, weiche Lymphdrüsen am Kieferwinkel. Der fast nach allen Seiten vom Nachbargewebe gut abgegrenzte, zum grossen Theile leicht ausschälbare Tumor wurde vom seitlichen Pharyngotomieschnitt aus entfernt und erwies sich bei der histologischen Untersuchung als kleinzelliges Rundzellensarkom.[1] — Diese Umwandlung bleibt aber offenbar in der Mehrzahl der Fälle aus, die meisten Sarkome dieser Gegend repräsentieren von vornherein in keiner Weise die typischen Eigenschaften einer Endothelgeschwulst.

Bei der klinischen Untersuchung zeigen die verschiedenartigen Tumoren dieser Gattung ein ganz gleichmässiges Aussehen. Sie stellen sich als rundliche, häufig eiförmige, gleichmässige Anschwellungen des betreffenden Theiles dar, besitzen fast stets eine glatte Oberfläche ohne Höcker. Nicht selten ist an einer oder mehreren Stellen der Tumor ulceriert, bald in Form eines mehr oberflächlichen, flach ausgebreiteten Geschwürs, bald auch in Form eines tief eingegrabenen, scharf umschriebenen Kraters, in dem eine jauchig zerfallene, nekrotische Masse sich befindet. Häufiger aber ist die bestehende Schleimhaut intact, wenn auch stark verdünnt; in der Regel bleibt sie, wenn sie nicht gar zu stark gespannt ist, über der Geschwulst verschieblich. Auch der Tumor selbst

---

[1] Der Patient ist glatt geheilt.

zeigt meist eine gewisse Verschieblichkeit gegen die Umgebung, doch wird diese nicht selten undeutlich, wenn der Tumor infolge seiner Grösse fest von den Geweben umspannt ist. Dagegen tritt sie deutlich hervor, wenn operiert wird; die Geschwulst löst sich dann oft überraschend leicht aus ihrer Kapsel.

Besonders eigenthümlich sind die „sanduhrförmigen" Geschwülste der Art, welche einerseits am weichen Gaumen, andererseits in der Parotisgegend zum Vorschein kommen. Sie wurden schon von Bickersteth (118) 1871 beschrieben, von F. Krause (145) neuerdings wieder geschildert. Sie sind in ihrem Lager besonders fest eingebettet, so dass sie fast gar keine Verschieblichkeit zeigen und deshalb leicht als bösartige Geschwülste gedeutet werden können. Ob sie von der Parotis oder dem Gaumen ausgehen, ist schwer zu entscheiden; sie sind bald auf der einen, bald auf der anderen Seite stärker ausgebildet und beide Hauptknoten dann oft durch einen dünneren Stiel miteinander verbunden, der hinter dem Oberkiefer die Gaumen-, respective Pharynxaponeurose durchbricht.

Gewöhnlich liegen die Geschwülste sonst innerhalb dieser Aponeurose, doch fand Tillaux (134) einen an der Rückseite des weichen Gaumens, hinter der Aponeurose liegenden Tumor, welcher einen Fortsatz in die Choanen hinein entsandte.

In fast allen Fällen liegt ferner der Tumor in einer Seitenhälfte des Gaumens; aber er erreicht bei weiterem Wachsthum nicht selten die Mittellinie, überschreitet sie sogar manchmal und kann dann den grössten Theil des Gaumens einnehmen. Der Lieblingssitz ist nächst dem am häufigsten betroffenen harten Gaumen die Uebergangsstelle zwischen weichem und hartem. Dass eine besondere Vorliebe für eine der beiden Gaumenhälften bestände, lässt sich nicht feststellen.

Betrachten wir nun die einzelnen histologischen Formen, in welchen diese Tumoren auftreten, so lässt sich zunächst feststellen, dass die allergrösste Mehrzahl der genau untersuchten und beschriebenen Fälle den Endothelgeschwülsten angehört. Am weichen, und noch mehr am harten Gaumen finden dieselben einen ihrer Lieblingssitze, und man kann fast sagen, dass sie die für die Gaumengegend typische Geschwulstform darstellen.

Sie zeigen einen ausserordentlich mannigfaltigen feineren Bau. Ihr Ausgangspunkt sind die Endothel-, beziehungsweise platten Bindegewebszellen, welche die Wand der Saftspalten oder der feinsten Lymphgefässe auskleiden, in selteneren Fällen die Zellen des Perithelmantels, der um die arteriellen Gefässe eine zarte Scheide bildet. Ganz ausnahmsweise kann auch wohl das Endothel der Blutgefässe solche Tumoren erzeugen. Neben der Wucherung dieser Zellen findet sich, an verschiedenen Stellen verschieden stark ausgebildet, ein Stroma, mit reichlicher Intercellular-

substanz durchsetzte Balken, in deren Maschen die aus den erwähnten Zellen gebildeten Nester liegen.

Die letzteren zeigen die verschiedensten Formen und Dimensionen: bald sind sie ausgesprochen netzartig gestaltet, mit zahlreichen Anastomosen, bald in langen Streifen nebeneinander verlaufend; in der Regel aber sind die Endotheliome des Gaumens deutlich plexiform gebaut. Die Zellformen in den Strängen sind die allerverschiedensten: bald behalten sie dauernd den Charakter der typischen platten, blattartigen Endothelien, bald werden sie zu cubischen oder vieleckigen, sich dicht aneinander drängenden Körpern, die eine ganz auffallende Aehnlichkeit mit Krebszellennestern bekommen können; bald wachsen sie lang aus zu cylindrischen oder plattenförmigen Gebilden, die an der Wand der durch Stauung unter Umständen stark dilatierten Lymphspalten anstehen; zuweilen bilden sie dann auch ein colloides oder schleimartiges Product, ähnlich wie die Zellen der Thyreoidea oder der Schleimdrüsen. In anderen Fällen gehen sie eigenthümliche regressive Metamorphosen ein, so dass die Lichtung der Hohlräume ganz mit den degenerierten Zellen ausgefüllt erscheint, und diese geschichtete kugelige Bildungen darstellen, gerade wie Cancroidperlen.

Sind dadurch die Bilder schon mannigfaltig genug, so werden sie noch bunter durch die Neigung des Stroma zu allerlei Metaplasien. Wir finden oft in derselben Geschwulst alle Formen der Intercellularsubstanz, die wir im Bindegewebe zu sehen bekommen: lockere und straffe, faserige, schleimige, knorpelige, knöcherne, fettige im buntesten Wechsel. Und alle diese metamorphosierten Gewebe betheiligen sich am Wachsthum der Gesammtgeschwulst: während ein Theil ihrer Zellen wieder dieselben Stränge produciert, vermehrt sich andererseits die Intercellularsubstanz im gleichen, im überwiegenden oder geringeren Maasse. — Dieselben Umwandlungen finden wir dann auch an den zunächst in Form der typischen Stränge gewucherten Zellmassen, und schliesslich kann der ganze Tumor den Charakter eines reinen Myxoms oder Chondroms erhalten, so dass der endotheliale Ursprung nur sehr schwer zu ermitteln ist.

Eine Fetteinlagerung erfolgt nur hier und da in dem bindegewebigen Grundstock der Geschwulst und überhaupt nur in seltenen Fällen: in R. Volkmanns (32) Arbeit findet sich trotz des grossen Untersuchungsmaterials darüber nichts Näheres mitgetheilt. Lipome und Fibrolipome wird man danach am ehesten von den Endotheliomen trennen können: es scheint der Tumor, über den Waitz (124) berichtet, der einzige sichere Fall der Art zu sein.

Schwierig zu sondern sind dagegen die verhältnismässig zahlreich beobachteten Chondrome, Myxosarkome und Fibromyxome. Die oben

gegebene kurze Schilderung deutet schon an, warum das der Fall ist; die nachträgliche Analyse der bisher beschriebenen Fälle hat deshalb keinen besonderen Werth, weil deren erste Untersuchung meist ohne Berücksichtigung der Möglichkeit eines Endothelioms geschehen ist, und darum leicht irrige Deutungen veranlasst werden können. Der einzige Weg, auf dem wir ins Klare darüber kommen können, wie weit rein knorpelige oder myxomatöse Geschwülste am Gaumen vorkommen, wäre der, dass alle neu beobachteten Fälle sorgfältig mit Berücksichtigung der bisherigen Erfahrungen untersucht würden.

So ziemlich dasselbe, wie für die Chondrome u. s. w., gilt auch für die sogenannten Adenome dieser Gegend. Es wurde bereits erwähnt, dass nach den Untersuchungen von Kaufmann und R. Volkmann (32), durch Umformung der Endothelien und deren eigenthümliche Abscheidung hyaliner und schleimartiger Producte die endothelialen Geschwülste Adenomen, Drüsencarcinomen und Cancroiden sehr ähnlich werden können. Auch hier werden Nachforschungen nöthig sein, um festzustellen, ob es wahre Adenome oder Drüsencarcinome am Gaumen wirklich giebt.

Nach alledem wird man vorläufig diese ganze Reihe von Geschwülsten am besten in eine Gruppe zusammenfassen und weiteren Forschungen eine genauere histologische Scheidung überlassen. Das darf man umsomehr, als die Tumoren ausser den klinischen Eigenschaften manches andere Gemeinsame haben.

Vor allem liegt es nahe, ihnen allen eine congenitale Anlage zuzuschreiben: König (26) sagt von den analogen Geschwülsten der Speicheldrüsen, dass bei ihnen, wenn irgendwo, an eine solche gedacht werden muss. Die Tumoren entwickeln sich an einer Stelle, wo im embryonalen Leben complicierte Faltenbildungen und Verwachsungen stattfinden, und so demnach leicht Keime für diese späteren Geschwülste eingeschlossen oder versprengt werden können. Ferner ist sehr auffallend die Gleichartigkeit dieser Gaumentumoren mit jenen der Speicheldrüsen; sie stimmen bis auf die feinsten Details überein, und alle literarischen Discussionen betreffen beide gleichmässig. Auch räumliche Beziehungen zwischen beiden sehen wir an den sanduhrenförmigen Parotisgaumentumoren, oder, wie Bickersteth (118) sie nennt, Pterygomaxillartumoren. — Ferner haben wir in dieser Gegend Gelegenheit, zweifellos im embryonalen Leben entstandene Geschwülste zu sehen (vergl. später: congenitale Polypen und Rhabdomyome). Schliesslich legt der complicierte Bau der meisten die Vermuthung nahe, dass Entwicklungsstörungen bei ihrer Entstehung mitspielen.

Weniger schwierig als die pathologische Beurtheilung dieser Geschwülste ist die klinische. Es ist bei dem oben erwähnten charakteristi-

schen Aeusseren leicht die Anwesenheit eines wohlbegrenzten, abgekapselten Tumors in der Substanz des Gaumens festzustellen. Ist das geschehen, so kann man fast regelmässig mit Recht eine endotheliale Geschwulst annehmen; doch ist zu bemerken, dass bisweilen auch Sarkome ein ähnliches Aussehen darbieten. Dann kann unter Umständen eine Lymphdrüsenschwellung werthvolle Anhaltspunkte für die Diagnose ergeben: Drüsenschwellungen sind bei den gutartigen Endotheliomen äusserst selten, und dann fast nur durch Ulceration des Tumors hervorgerufen. Bei den bösartigen Formen kommen sie freilich öfter vor, doch hat deren Unterscheidung von den Sarkomen klinisch nur geringen Werth. — Schwierig ist die Trennung von tiefen Drüsencarcinomen: aber diese sind, wenn sie überhaupt vorkommen, äusserst selten und werden auch nicht die deutliche Begrenzung und Verschieblichkeit wie die Endotheliome zeigen. — Sonst kämen eigentlich für die Differentialdiagnose nur noch die Syphilome in Frage. Aber auch diesen fehlt die scharfe Abgrenzung; auch sind sie nicht unter der Schleimhaut und gegen die Umgebung so deutlich verschieblich, und schliesslich liegen die Syphilome in der Regel in der Medianlinie, die abgekapselten Geschwülste dagegen regelmässig in einer Seitenhälfte des Gaumens. Frühzeitig sieht man auch an der Schleimhaut über den Syphilomen eine entzündliche Röthung, die bei unseren Geschwülsten regelmässig fehlt. Ulcerierte Tumoren der Art können zerfallenen Gummata sehr ähnlich sehen: aber in den kraterförmigen Geschwüren, die aus letzteren entstehen, liegt in der Regel nur ein wenig gelbliche speckige Materie, während in den eventuell ähnlichen geschwürigen Höhlen der Endotheliome sich jauchige, nekrotische Fetzen reichlich vorzufinden pflegen.

Dass man vor Aneurysmen bei der Diagnose auf der Hut sein muss, wurde bereits früher erwähnt.

Die richtige Erkennung dieser abgekapselten Tumoren ist nicht unwichtig. Hat man, was oft nicht leicht ist, die gute Abgrenzung festgestellt, so wird man bei der Operation von grösseren, zur Freilegung der Geschwulst bei bösartigen Tumoren nöthigen Voroperationen absehen dürfen. Kleinere derartige Geschwülste lassen sich, nach einer ausreichenden Incision, oft genug vom Munde aus stumpf und unter minimaler Blutung ausschälen. Bei grösseren Geschwülsten, namentlich bei den sanduhrförmigen, wird man besser von aussen, vom seitlichen Pharyngotomieschnitt aus, eventuell unter Zufügung eines Querschnittes nach dem Kieferwinkel zu, operieren. Auch dann pflegt die Operation leicht und ohne Gefahr ausführbar zu sein. Unter Umständen kann ein Querschnitt durch die Wange vom Mundwinkel zum Kieferast genügend Raum geben, um beiden Abschnitten eines sanduhrförmigen Tumors beizukommen. Nur wenn der Verdacht auf Bösartigkeit der Neubildung nahe

liegt, wird man an die Kieferresection gehen, aber erst, wenn sich die Ausschälung als unthunlich erwiesen hat.

V. Andere gutartige Geschwülste des Mesopharynx.

Neben den bisher geschilderten kommen im Mesopharynx noch einige nur durch spärliche Beispiele vertretene Geschwülste an der seitlichen und hinteren Pharynxwand vor, die sich bei ihrer Seltenheit nicht gut in Gruppen zusammenstellen lassen.

Die Tonsille und ihre Nachbarschaft ist in spärlichen Fällen der Sitz ungestielter gutartiger Neubildungen. Diese pflegen im allgemeinen sich auf den ersten Blick wie eine einfache Hypertrophie der Mandel darzustellen. Erst bei genauerem Zusehen findet man neben dem Tumor, der meist eine glatte Oberfläche zeigt, die normale oder wenig vergrösserte Tonsille mit ihrer grubigen Oberfläche.

Von solchen Geschwülsten wurden Lipome von Onodi (164) und Haug (165) gesehen; von Asch (162) wurde ein Endotheliom beobachtet.

An der hinteren Rachenwand fand M. Schäffer (20) dreimal gutartige Adenome; näheres ist über diese nicht mitgetheilt.

Ein Fibrolipom derselben Gegend operierte J. O. Roe (163); der grosse Tumor füllte den Rachen von der Höhe der Uvula bis zu der der Aryknorpel fast aus, reichte von einem Gaumenbogen bis zum anderen und verursachte bei der 49jährigen Trägerin naturgemäss hochgradige Behinderung des Schlingens. Er wurde stückweise abgetragen. Roe citiert einen ähnlichen Fall von Taylor.

Wegen der diagnostischen Schwierigkeiten, die es unter Umständen veranlassen kann, mag hier noch das Vorkommen von Echinococcen in der Mandelgegend erwähnt sein. Allerdings ist uns nur ein derartiger Fall von Dupuytren (160) bekannt, bei dem die weiche Geschwulst anfangs irrthümlich für einen Tonsillarabscess gehalten wurde.

Schliesslich ist noch sonst nicht recht unterzubringen der Fall von Luc (161): weit über den hinteren Gaumenbogen, den Kehlkopfeingang und die hintere Kehlkopfwand ausgebreitete Geschwülste, die nach der histologischen Untersuchung als „diffuses Fibroadenom“ bezeichnet werden.

Allgemeine Regeln für Diagnostik und Behandlung dieser verschiedenen Geschwülste lassen sich nicht gut geben. Lipome verrathen sich gelegentlich durch das gelbe Durchschimmern des meist dicht unter der Schleimhaut gelegenen Fettes.

VI. Angeborene Geschwülste und geschwulstartige Bildungen.

Wir fassen im folgenden eine Reihe von Bildungen zusammen, die nur zum Theil als richtige Geschwülste bezeichnet werden können und das Gemeinsame haben, dass sie zweifellos alle aus congenitalen Anlagen entstehen, oft freilich erst in späterer Zeit bemerkt werden.

Dahin gehören die congenitalen Polypen, die retropharyngealen Strumen und die Pharynxdivertikel, alle zusammen recht seltene Vorkommnisse.

1. Congenitale Polypen und Epignathusgeschwülste.

Sehr merkwürdige und vielfach discutierte Tumoren sind die epidermoidalen Polypen des Rachens, die vor einigen Jahren von Arnold (173) genauer studiert worden sind, und denen neuerdings Bouilloud (25) noch wieder eine eingehende Literaturstudie gewidmet hat.

Der Streit geht namentlich um die Frage, ob diese Tumoren als Producte von Entwicklungsstörungen an einem Organismus angesehen werden müssen, oder ob es sich um eingeschlossene Reste eines zweiten, rudimentären Foetus handelt, der beim Auftreten der Kopfkrümmung von dem kräftiger entwickelten Paarling in dessen Mundbucht, bezw. Kopfdarm eingeschlossen wurde [vgl. darüber Ahlfeld (169, 171) und Arnold (173)].

Eine Reihe von Beobachtungen betrifft jedenfalls zweifellose Parasiten, Epignathi. Es sind höchst unregelmässige, meist sehr umfangreiche, den grössten Theil des Rachens ausfüllende Geschwülste. Ihr Ausgangspunkt befindet sich meistens am Dach des Epipharynx, zuweilen auch am harten, am weichen Gaumen oder an der hinteren Rachenwand, u. zw. hängen sie entweder an einem dünnen Stiel, der in Breschets beiden Fällen[1] direct als Nabelstrang bezeichnet wird, oder an einer breiten Basis, die dann häufig durch das Keilbein und den Türkensattel hindurch sich in die Schädelhöhle hinein verfolgen lässt. Häufig dringen sie durch eine Spalte im harten oder weichen Gaumen in die Mundhöhle ein. Diese Geschwülste charakterisieren sich als Doppelbildungen durch die Anwesenheit von rudimentären Organen; Extremitätenanlagen sind am häufigsten, Darmtheile, Hirngewebe, Theile von Augenanlagen u. dgl. in einigen Fällen gefunden. — Die Träger dieser Geschwülste sind in der Regel infolge anderer Missbildungen an den Mundtheilen, seltener an anderen Körperstellen, dem Untergang geweiht; die meisten werden lebensunfähig geboren. Immerhin waren einige bei der Geburt lebensfähig und wurden wegen der Unmöglichkeit des Athmens oder des Saugens operiert; der Fall von Sonnenburg (170), in dem die Geschwulst unvollkommen

[1] Ref. bei Ahlfeld und Arnold.

abgetragen wurde, heilte auch wenigstens vorläufig aus. Ebenso soll Löri[1] mit Glück ein derartiges Kind operiert haben. — Die praktische Bedeutung dieser Affection ist demnach äusserst gering, abgesehen davon, dass sie sehr selten ist; Arnold (173) fand 20 Fälle auf; manche mögen sich noch in den Museen vorfinden.

Bei allen übrigen derartigen Polypen besteht, wie man Arnold zugeben muss, wenigstens die Möglichkeit, den nicht unbedingt „zeugungsähnlichen“ Inhalt aus Störungen der Entwicklung nur eines Embryo abzuleiten; die Bildung der Hypophysentasche, der Gaumengegend, Tuba Eust. u. s. w. machen alle eine Versprengung von Ektoderm, Zähnen, Knorpel und Knochen möglich. Arnold unterscheidet drei Gruppen:

1. Die ektodermalen Polypen, die grösstentheils aus Fett bestehen, in dem aber, meist im Centrum und am Stiele kleine Knorpelstücke, quergestreifte Muskelfasern und Nervenstränge eingebettet sind. Ihr Ueberzug ist ektodermaler Natur, ähnlich der Haut eines Foetus, oft mit mehr oder weniger reichlichen zarten Lanugohärchen besetzt, mit Talg- und Schweissdrüsen versehen. Sie sind selten von anderweitigen Missbildungen begleitet.

2. Fleischige Polypen mit bindegewebiger oder sarkomartiger Grundsubstanz, in der Knorpel oder Knochen, häufig Cysten, Drüsen oder Nerven eingebettet sind; sie haben gleichfalls eine ektodermale Hülle und sind häufig mit Entwicklungsstörungen im Mundrachengebiete vergesellschaftet.

3. Zahnhaltige Polypen, wie die vorigen gebaut, aber mit mehr oder weniger zahlreichen, in die Cystenwände oder in die Grundsubstanz eingebetteten Zähnen; gleichfalls meistens neben anderen Missbildungen dieser Gegend.

Man kann diesen noch

4. gestielte Dermoidcysten, in eine Fettkapsel eingebettet, anschliessen, von denen Legroux (167) einen Fall beschrieben hat, und die der Gruppe 1 am nächsten stehen.

Die Anheftung dieser Polypen geschieht an ebenso wechselnden Stellen, wie bei den Epignathi. Ihre äussere Erscheinung ist vor allem charakterisiert durch die epidermoidale Oberfläche, die alle Eigenschaften der äusseren Haut aufweist, meistens, aber nicht immer, mit Flaumhaaren besetzt ist. Sonst sind die Tumoren der 1. und 4. Gruppe meist birnförmig oder keulenartig gestaltet, von glatter Oberfläche. und nur zuweilen, oft in der Nähe des Stieles, mit kleinen Höckern oder Auswüchsen besetzt. Ihre Grösse ist sehr wechselnd, und danach sind auch die Störungen verschieden, die sie verursachen. Mehrfach waren die kleineren

[1] Cit. bei Sonnenburg.

Tumoren der Gruppe 1 und 4 gar nicht bemerkt worden oder verursachten nur analoge Erscheinungen, wie die fibrösen Polypen oder Papillome. In mehreren Fällen veranlasste aber Asphyxie oder Unmöglichkeit zu saugen bei den neugeborenen oder wenige Tage alten Kindern die operative Entfernung, die unter diesen Umständen wiederholt nicht leicht war [Chapoy (180), Otto (174)]. Sie liess sich aber in der Regel mit Schere oder Pincette bewerkstelligen, und zwar meistens mit gutem Erfolge für die Kinder. Am schwierigsten ist bei den grösseren Geschwülsten oft die Ermittlung der Anheftungsstelle gewesen. — Im Falle von Lambl[1] löste sich der Tumor (vielleicht nach den Zerrungen bei der manuellen Untersuchung) spontan ab. — Wenig Aussicht auf Erfolg bietet die Operation bei den Tumoren der Gruppe 2—4; diese sind in der Regel viel grösser, sehr unregelmässig lappig gestaltet, ragen oftmals weit aus der Mundhöhle hervor und machen die Träger auch ohne weitere Missbildungen lebensunfähig. Man wird deshalb doch gelegentlich operieren müssen, obwohl bisher kein Fall geheilt zu sein scheint. Der hier in der Regel viel breitere, viel häufiger bis in die Schädelbasis sich fortsetzende Stiel macht die Operation sehr schwierig und manchmal direct tödtlich.

2. Retroviscerale Strumen.

Eine ausführliche Arbeit von C. Kaufmann (188) berichtet über 9 Fälle von Strumen, die hinter dem unteren Theile des Pharynx, in dem von Henke so genannten „retrovisceralen“ Raum, gelegen waren; die neuere Literatur ergiebt nur wenige weitere Fälle. Unter diesen verdient der sehr interessante von Wölfler (223) besondere Erwähnung; hier trat das Wachsthum des retrovisceralen Kropfes erst nach Enucleation einiger Kropfknoten aus der anderen Schilddrüsenhälfte ein, war also als „compensatorisches“ aufzufassen.

In der Regel handelt es sich um Strumen, welche in einem Fortsatz des oberen Poles eines Seitenlappen der Schilddrüse, dem von Kocher (185) sog. „hinteren Horn“ sich entwickeln, seltener um wahre accessorische Strumen ohne Beziehung zum Hauptheil der Schilddrüse.

Die ersteren Formen liegen naturgemäss stets seitlich, können aber noch über die Medianlinie herüber greifen; sie repräsentieren sich als eine rundliche glatte Geschwulst, welche an der Hinterwand des Pharynx, in der Regel seines tiefsten Theiles, eine Vorwölbung von wechselnder, meist recht erheblicher Grösse bedingt. Dieser Tumor ist gegen die Umgebung verschieblich, aber, wie Kaufmann hervorhebt, vorwiegend oder fast ausschliesslich nach der Seite des Schilddrüsenlappens hin, von dem er ausgeht. Er macht mit dem letzteren zusammen die Verschiebungen

[1] Vgl. Ahlfeld und Arnold.

mit, welche durch das Schlucken oder durch andere Bewegungen veranlasst werden, und bedingt an der Aussenseite des Halses eine Vorwölbung, die sich durch Druck von innen her erheblich verstärken lässt. Die Consistenz ist meist weichelastisch, bei Anwesenheit grösserer Cysten besonders nachgiebig, zuweilen aber auch auffallend derb. Der Schleimhautüberzug zeigt keinerlei Veränderung. — Die Diagnose ist in den meisten Fällen, wenn man an diese Möglichkeit denkt, nicht allzu schwierig; trotzdem ist sie recht selten gestellt worden, zumeist erst bei der Operation.

Diese war bei der Mehrzahl der Patienten wegen erheblicher Störungen des Schluckens, zuweilen auch der Respiration nöthig. Eine Anzahl von Beobachtungen (zwei von Kaufmann) betrafen zufällige Nebenbefunde bei der Autopsie; die betr. Patienten hatten nichts von ihrem Leiden gewusst. In einem dritten Sectionsbefunde, bei einem Neugeborenen, war die mächtige Struma, welche Pharynx und Kehlkopf ganz eingemauert hatte, offenbar die Todesursache gewesen; in anderen Fällen führte diese Erkrankung indirect auch den Tod durch mangelhafte Ernährung und Athembehinderung herbei. In Schnitzlers (183) Fall hatte der langdauernde Druck auf die hintere Kehlkopfwand zu bedeutenden Muskelatrophien, zu mannigfachen, offenbar secundären Veränderungen an der Schleimhaut und den Gelenken des Kehlkopfes Anlass gegeben.

Bedeutende Störungen verursacht besonders eine hier localisierte Strumitis, die sich mehrfach eingestellt hat; merkwürdigerweise geht Kaufmann darauf gar nicht ein, obgleich in seinem Falle, wie in dem von Kocher (185) und in dem neueren von Hajek (189), auch in Brauns (184) Fall von accessorischer Struma solche Strumitisanfälle vorkamen: also viermal bei 13 Fällen, mithin viel häufiger als bei den gewöhnlichen Strumen. Die Anfälle kennzeichnen sich durch rasche Steigerung der Hindernisse und Schmerzen beim Schlingen, der Dyspnoe und der Heiserkeit. Sie treten meist plötzlich, gelegentlich unter Fieber auf und können ebenso plötzlich schwinden, aber auch vielleicht zum Tode führen, wenn nicht Hilfe geschaffen wird. Auch die Veränderungen, die am Kehlkopfeingang durch den Druck der Geschwulst veranlasst werden, können, wie in Brauns (Czernys) Fall, noch die Tracheotomie erforderlich machen, nachdem die Geschwulst bereits beseitigt war.

Die wahren accessorischen Strumen, die ganz ausser Zusammenhang mit der übrigen Schilddrüse stehen, scheinen äusserst selten zu sein. Ausser dem mehrfach erwähnten Braun'schen Fall kann ich nur noch einen von mir in Krakau beobachteten anzuführen. Im ersteren Fall handelte es sich um einen gänseeigrossen, theilweise cystischen, stumpf ausschälbaren Knoten, im letzteren um eine ganze Menge kleiner, Lymph-

drüsen gleichender, theilweise cystischer Knollen, die entlang den grossen Halsgefässen, durch festere bindegewebige Hüllen miteinander verbunden, verliefen; daran schloss sich ein Conglomerat grösserer, fester aneinander gehefteter Tumoren in der Tiefe hinter dem Pharynx. Der grosse Knoten in Brauns Falle hing an der A. und V. thyreoid. sup., die den Stiel bildeten; in meinem Falle war kein inniger Zusammenhang mit diesen oder anderen Gefässen nachzuweisen.

Die Diagnose der ersten Gruppe ist bei einiger Aufmerksamkeit wohl stets möglich; die Verschieblichkeit des Tumors nach der Seite des Strumalappens hin, mit dem er in Zusammenhang steht, die Mitbewegung beim Schlucken, die glatte, rundliche Form, die eigenthümliche Consistenz, die Unempfindlichkeit auf Druck sind die hauptsächlichen, von Kaufmann betonten Merkmale. Empfindlich kann der Tumor aber in hohem Maasse während eines Strumitisschubes werden. — Die seitliche Lage, der Nachweis der Verbindung mit der entsprechenden Schilddrüsenhälfte sind jedenfalls die wichtigsten Erkennungszeichen.

Bei den accessorischen Strumen, besonders bei den ganz ausser Zusammenhang mit der eigentlichen Schilddrüse stehenden, wird selten mehr als eine Vermuthung über deren Natur möglich sein. In meinem Falle ist die Diagnose auch erst durch das Mikroskop gestellt worden.

Die Behandlung besteht in den Fällen, wo der Tumor erheblichere Beschwerden macht, am besten in der Operation. Die Ausschälung der Knoten ist in allen Fällen, eventuell mit gleichzeitiger Resection des Strumalappens, mit dem er in Zusammenhang steht, relativ leicht gewesen. Auch in meinem Falle bot die Operation keine Schwierigkeit. — Eingriffe vom Munde aus sind wohl unbedingt zu vermeiden. In einem Falle von Chiari (187) verursachten zwei Probepunktionen mit feinem Troicart vom Rachen aus einen jauchigen Zerfall des Tumors mit tödtlichem Ausgange (vielleicht mag freilich auch die ausserdem versuchte Incision eines in dem Knoten vermutheten Abscesses eine Rolle bei der Infection gespielt haben). — Bei acuten Strumitisschüben kann eine Kältebehandlung wenigstens Erleichterung schaffen; zu viel darf man von ihr wohl nicht erwarten. — Ist die Operation nicht eilig, so wird man heutzutage zweckmässig zunächst einen Versuch mit Darreichung von Thyreoidea oder Thymus machen.

Die Prognose ist mit Rücksicht auf die Möglichkeit schwerer Complicationen auch bei den fast symptomlos verlaufenden Fällen keine absolut günstige. Zuweilen scheint ferner eine carcinomatöse Umwandlung einer retrovisceralen Struma vorzukommen [Schech (34), vielleicht auch Lotzbecks[1] Fall].

---

[1] Vgl. C. Kaufmann (188).

3. Pharynxdivertikel.

Ganz kurz mögen an dieser Stelle die Divertikelbildungen im Pharynx erwähnt sein, weil sie bei starker Anfüllung unter Umständen den Eindruck eines eigentlichen Tumors hervorrufen können. Der grösste Theil derselben gehört den Missbildungen an, stellt Umwandlungsproducte der inneren Kiementaschen dar. Kostanecki (191), der eine ausführliche Untersuchung darüber angestellt hat, unterscheidet eine ganze Reihe von Typen; wegen alles näheren muss hier auf dessen Arbeit verwiesen werden.

B. Gutartige Geschwülste des Hypopharynx.

Im unteren Theil des Rachens sind alle Formen von gutartigen Geschwülsten Seltenheiten, doch sind fast von jeder Geschwulstart Beispiele dort beobachtet.

Der häufigste Ausgangspunkt ist der Sinus pyriformis und seine Begrenzungen; demnächst finden sie sich auf der Kuppe oder an der Rückseite der Arytaenoidknorpel angeheftet; ganz selten sind die tieferen Theile der hinteren oder seitlichen Rachenwand der Ausgangspunkt. In der grossen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um gestielte Bildungen, Polypen.

In der Regel sind durch ausserordentlich lange Zeit die Symptome, welche ein solcher Tumor hervorruft, sehr geringfügig, so dass die Patienten meist erst bei bedeutender Grösse desselben auf ihn aufmerksam werden.

Die Störungen, welche sie machen, beziehen sich auf Schlucken, Sprechen und Athmung.

Die Schluckbeschwerden finden wir hauptsächlich bei den Tumoren, welche sich im hinteren Theil der Sinus pyrif. und am hinteren Umfang des Kehlkopfeingangs, auch an der Hinterfläche der Arytaenoidknorpel und des Ringknorpels entwickeln. Sie nehmen ihren gewöhnlichen Aufenthalt zumeist im Oesophagus, und können zuweilen unglaublich weit in diesen herabhängen: in Rokitanskys (192) Fall $7^1/_2$ Zoll, in Holts (194) Fall gar 10 Zoll weit abwärts, bis an die Cardia heran. Während ihr Stiel dünn zu sein pflegt, ist das untere Ende meist keulenförmig angeschwollen, so dass es den Oesophagus zu einem grossen Theile ausfüllt, oft nachdem es ihn stark erweitert hat. In einer Reihe von Fällen verhungerten die Patienten, wenn der Tumor nicht beseitigt wurde.

Durch Würge- und Brechbewegungen können solche in den Oesophagus hängende Polypen dann gewissermaassen herausgewälzt werden, so dass sie im Pharynx, beziehungsweise der Mundhöhle liegen und

sogar bei ausreichender Länge, wie in Minskis (206) Falle, bis zum Kinn aus dem Munde hervorhängen können. Liegt bei dieser Stellung der Tumor, was öfter der Fall war, dem Kehlkopfeingang auf, so kann er diesen völlig verlegen und durch einen Erstickungsanfall den Tod herbeiführen. Zuweilen gelang es aber den Patienten noch den Tumor wieder herabzuschlucken und dadurch die Gefahr zu beseitigen. Diese Erstickungsgefahr ist nicht gering: sie kann bei einem seit Jahren symptomlos gewachsenen Tumor durch einen Hustenstoss eine Brechbewegung oder dergleichen ganz plötzlich herbeigeführt werden; mehrere der betroffenen Patienten verstarben in der That, ehe Hilfe gebracht werden konnte.

Es können durch diese Polypen auch mehr dauernde Behinderungen der Athmung bewirkt werden, häufiger aber ist das der Fall bei den Geschwülsten, welche in den höheren Theilen des Sin. pyriformis und am oberen Rande des Kehlkopfeingangs ihren Ursprung nehmen: je einen sehr typischen derartigen Fall bilden Schrötter (205) und Störk (195) sowie Hohlbeck (204) ab [auch bei Seifert und Kahn (30) abgebildet]. Bei diesen Geschwülsten ist es oft sehr schwer den Ausgangspunkt festzustellen: sie imponieren leicht als solche, welche vom Kehlkopfinneren ausgehen. Namentlich bei der Spiegeluntersuchung ist dieser Irrthum leicht möglich, da die grosse Geschwulst ihren Ursprungsort völlig zu verdecken pflegt: oft ist es durch die Palpation leichter die Anheftungsstelle zu ermitteln. — Fast alle Tumoren dieser Gegend verdecken einen grossen Theil des Kehlkopfeingangs; man ist oft genug erstaunt, dass die Patienten dadurch in ihrer Athmung verhältnismässig wenig gestört sind. Doch kommt es auch bei diesem Ausgangspunkt gar nicht selten zu plötzlichen, und manchmal tödtlichen Erstickungsanfällen.

Die Schluckbeschwerden treten bei diesem Sitze meist in den Hintergrund, können aber auch erheblich werden. Häufiger finden sich Störungen beim Sprechen, und zwar meistens der bereits früher erwähnte unreine „scheddernde“ Stimmklang.

Die allermeisten dieser Geschwülste werden als Fibrome, beziehungsweise Fibroide bezeichnet, doch sind aus neuerer Zeit wenige genauere histologische Untersuchungen vorhanden. Von den genauer studierten Fällen stellt der grösste Theil Lipome dar, beziehungsweise Fibrolipome; sie zeigen oft eine sehr abenteuerliche Form durch Bildung von lappigen, knolligen oder fingerförmigen Fortsätzen; diese Form wird häufig aber erst nach Exstirpation des Tumors deutlich erkennbar, indem vorher die einzelnen Fortsätze dicht aneinander gedrängt liegen und eine Masse zu bilden scheinen. Die rein oder wesentlich aus Bindegewebe bestehenden Tumoren sind meist von einfacherer, keulenartiger oder rundlicher Form.

Es liegt nach den vorhandenen Beschreibungen nahe, anzunehmen,

dass diese Geschwülste erst secundär die Polypenform erhalten, indem sie durch ihr Gewicht mit der Zeit die Schleimhaut an ihrem Ursprunge mehr und mehr in die Länge ziehen und so gestielt werden. Wenigstens zeigen einzelne der Fälle [Ryland, Meckel, vergl. die von Minski (206) als Fig. 6 und 16 wiedergegebenen Abbildungen] verschiedene Anfangsstadien dieser Art von Stielbildung.

Eigenthümlich ist bei der von Minski beschriebenen Geschwulst der Gehalt an glatten Muskelfasern; Minski vermuthet, dass auch in anderen dieser Tumoren solche vorkommen, ohne aber freilich einen Anhaltspunkt dafür zu geben. Seine Annahme, dass diese Tumoren congenitale sind, einer Störung in der ersten Entwicklung dieser Theile ihre Entstehung verdanken, ist nicht unwahrscheinlich; doch bringen seine weitläufigen Auseinandersetzungen über diese Frage wenig klare Gründe zutage.

Die prognostische, in jedem Falle sehr ernst zu nehmende Bedeutung dieser Tumoren geht aus den oben erwähnten Symptomen deutlich hervor. An sich, histologisch, sind sie durchwegs gutartig.

Die Hauptschwierigkeit bietet im allgemeinen ihre Diagnose. Die am oberen Theile der Sinus pyriformes, um den oberen Rand des Kehlkopfs herum, sich inserierenden sind ja meist laryngoskopisch leicht zu sehen, da sie eine recht ansehnliche Grösse zu besitzen pflegen, wenn sie erst Störungen hervorrufen. Kleinere Tumoren freilich, die ganz im Sinus liegen, können gelegentlich übersehen werden. Die Ermittelung des Ausgangspunktes geschieht, wie bereits bemerkt, oft leichter durch die Palpation, als durch den Kehlkopfspiegel. Sehr schwer sind besonders die an der Rückseite des Kehlkopfes sich inserierenden, in den Oesophagus herabhängenden Tumoren zu erkennen; sie wurden meist nur dann diagnosticiert, wenn die Patienten sie in die Mundhöhle hinaufzubefördern verstanden. Laryngoskopisch sind sie nie wahrnehmbar. Viel Nutzen wird gerade für diese Geschwülste die Anwendung der von Kirstein empfohlenen „directen Laryngoskopie“ gewähren, und für die weit unten an der Hinterfläche des Ringknorpels aufsitzenden die Oesophagoskopie.

Die Operation dieser gestielten Geschwülste wird heute, wenn ihr Vorhandensein und ihr Ausgangspunkt nur festgestellt sind, keine allzu grossen Schwierigkeiten bieten. Manche mit schmalem Stiel versehenen, lassen sich mit einer schmalen Schlundzange, einem gebogenen Muzeux, einer Kehlkopfpincette oder dergleichen fassen und dann einfach abreissen. Häufig ist aber der Stiel sehr widerstandsfähig, und dann wird die galvanokaustische Schlinge den Vorzug verdienen. Man kann sie unter Leitung des Spiegels, des Kirstein'schen Instrumentes, auch des Fingers anlegen, muss aber freilich bei der Grösse der Tumoren sich wohl versichern, dass sie nicht in den Kehlkopf herabfallen und dort durch

Aspiration festgehalten werden. In einem Fall, der in der Breslauer chir. Klinik beobachtet wurde, konnte ich das vom Sin. pyrif. ausgegangene, fast hühnereigrosse Lipom nach Spaltung der Schleimhaut leicht stumpf vom Munde aus ausschälen. Freilich verursachten nach der Exstirpation noch die flottierenden Schleimhautlappen, welche übrig blieben, dem Patienten etwa 14 Tage lang einige Beschwerden, bis sie durch Schrumpfung sich genügend zurückgezogen hatten.

Für die tiefer, an der Hinterwand des Ringknorpels, aufsitzenden Polypen wird, solange die ösophagoskopische Chirurgie noch in den Kinderschuhen steckt, in vielen Fällen durch die seitliche Pharyngotomie ein Zugang verschafft werden müssen, um die Exstirpation zu ermöglichen. Zuweilen ist freilich, auch schon vor langer Zeit [Rosser 1826 siehe Minski (206)] die Abreissung solcher Polypen gelungen, nachdem diese durch Brechbewegungen oder dergleichen in die Mundhöhle befördert und dort gefasst waren.

Andere, als diese polypösen Geschwülste, sind im Hypopharynx sehr selten. Eine „lymphoide Geschwulst", die vom Boden eines Sin. pyriformis ausging, beschrieb J. N. Mackenzie (198); aus dem kurzen Bericht lässt sich aber nichts Näheres über die Beschaffenheit des Tumors ersehen.

Ferner theilt Juffinger (207) einen Fall mit, in dem eine Art Angiom der linken ary-epiglott. Falte auflag: bis federkieldicke varicöse Venen, zu einem Knäuel zusammengeballt, die auf Stauung durch ein hochsitzendes Oesophaguscarcinom zurückgeführt wurden.

Den Anschein eines Angioms rief ein von Semon und Shattock (203) beobachtetes Papillom der ary-epiglottischen Falte hervor, das infolge von Blutungen mit einer Schale von braunrothen Krusten bedeckt war.

Endlich hat Koschier (208) ein Lymphangiom, vom hinteren Theil der ary-epiglottischen Falte ausgehend, beschrieben, das in der letzten Zeit vor der Entfernung der Sitz entzündlicher Erscheinungen war, wie sie so häufig bei Lymphangiomen vorkommen. Es recidivierte nach der Operation.

Gutartige Geschwülste des Zungengrundes.

Es seien hier noch einige kurze Bemerkungen über die gutartigen Geschwülste angeschlossen, welche sich an der Zungenbasis ausbilden. Sie sind recht selten, wenn man von der in einem anderen Abschnitte behandelten Hypertrophie der Zungentonsille absieht.

In der Zungensubstanz selbst gelegene Fibrome und Fibrolipome kommen relativ am häufigsten vor. Sie bewirken meist nur eine diffuse Vorwölbung der betreffenden Gegend, seltener eine umschriebene Geschwulstbildung. Sie sind deshalb nicht ganz leicht zu diagnosticieren, oft auch

durch die Palpation leichter als durch die Inspection wahrnehmbar. Beide Geschwulstformen zeichnen sich aus durch scharfe Abgrenzung, leichte Ausschälbarkeit; doch kommen bei den fetthaltigen Tumoren, namentlich den reinen Lipomen, nicht selten fingerförmige Fortsätze zwischen die umgebenden Muskelfasern etc. vor, die die Ausschälung etwas erschweren können.

Ausserordentliche Raritäten sind Fibromyome [E. Blanc (209) und Titt[1]] mit glatten Muskelfasern, noch seltener fast Knochen und Knorpel enthaltende Geschwülste. — Interessant, aber bisher nur bei Autopsien als zufälliger Nebenbefund bemerkt, sind die bindegewebigen, Knorpel, Knochen und Riesenzellen enthaltenden, geschwulstartigen Knoten mit amyloider Degeneration am Zungengrunde, welche neuerdings von M. B. Schmidt (225) eingehend besprochen worden sind. Sie wären nach Schmidts Darstellung keine eigentlichen Geschwülste, sondern blosse Umwandlungen der hier vorliegenden parachondralen, bezw. parostealen Bindegewebsmassen. Klinisch werden sie aber nur als Tumoren erscheinen können; sie sind von der Umgebung ziemlich unscharf abgegrenzt, von derber Consistenz. Ihre Differentialdiagnose dürfte im Leben kaum möglich sein, ausser etwa durch mikroskopische Untersuchung eines excidierten Stückes.

Von soliden Geschwülsten wäre dann noch die Struma suprahyoidea zu erwähnen. Auch sie stellt eine recht seltene Bildung dar. Zu den von Schmidt zusammengestellten acht sicheren Fällen wäre noch der von Bernays (217) hinzuzufügen. Ich selbst habe auch einen Fall bei einer jungen Frau beobachtet. — Diese Form der accessorischen Struma wurde bisher fast nur bei Weibern, meist im zweiten und dritten Lebensdecennium, beobachtet. Sie entsteht aus dem Duct. thyreoglossus, der unpaaren Schilddrüsenanlage, einem vom For. coecum linguae aus nach der Gegend des Zungenbeines und abwärts vor dem Kehlkopf hin sich erstreckenden Drüsenschlauche. Dieser pflegt im allgemeinen nur mit seinem untersten Theile den Isthmus und eventuell den Lob. pyramid. der Schilddrüse zu bilden; der obere Theil geht in der Regel zugrunde, doch können mehr oder weniger grosse Stücke in der Nachbarschaft des For. coecum erhalten bleiben, wie das unter anderen wieder M. B. Schmidt (224) genau untersucht hat. Aus den tieferen Theilen entwickelt sich die Struma suprahyoidea.

Ihre Grösse ist gewöhnlich etwa die einer Walnuss, erreicht aber auch die eines Hühnereies; sie pflegt einen annähernd halbkuglig über den Zungengrund vorragenden weichelastischen, gummiartigen Tumor zu bilden. Dieser verursacht im ganzen wenig Beschwerden, vorwiegend

---

[1] Cit. von E. Blanc.

das Gefühl eines Fremdkörpers, das namentlich beim Schlucken unangenehm wird; seltner sind Hustenreiz oder Athembeschwerden; der Tumor liegt ja auch stets noch in einiger Entfernung von der Epiglottis. Die Diagnose kann recht schwierig sein; Verwechslungen mit Fibromen und Lipomen kommen wohl in erster Linie in Betracht. Namentlich die letzteren haben oft eine ähnlich weichelastische, pseudofluctuierende Beschaffenheit, während die Fibrome in der Regel von derberer Consistenz sind. Lipome können gelegentlich durch ihre Farbe, wenn das Fett gelblich durchschimmert, unterschieden werden. Im übrigen dürfte die Unterscheidung dieser Tumoren sehr schwer sein, umso mehr, als sie alle gleichmässig gut gegen die Umgebung abgegrenzt sind und wenig Beschwerden verursachen. — Schwierig auch ist die Unterscheidung gegenüber einem noch nicht durchgebrochenen Gumma, dem im hohen Maasse die gleiche weichelastische Consistenz zukommt. Hier mag zuweilen die unscharfe Abgrenzung der Gummigeschwulst gegen die Umgebung die Diagnose ermöglichen.

Andererseits könnte man aber leicht auch an eine cystische Geschwulst denken und dadurch zu ungeeignetem Vorgehen veranlasst werden. Mir ist ein Fall bekannt, wo ein hochberühmter Chirurg in seiner Sprechstunde, im Glauben, eine Cyste vor sich zu haben, eine solche Struma incidierte; es trat eine schwere Blutung ein. Durch Digitalcompression liess sich diese stillen, aber es bedurfte stundenlanger Fortsetzung der Compression, ehe die peinliche Situation beseitigt war.

Da solche accessorische Strumen zumeist gut abgegrenzt sind, ist ihre Ausschälung an sich nicht besonders schwierig. Aber wegen der schlechten Zugänglichkeit ist oft eine Voroperation nöthig, wenn man nicht gegenüber einer heftigen Blutung in ernste Verlegenheit gerathen will. Zumeist in der Meinung eine bösartige Geschwulst vor sich zu haben, hat man die temporäre Resection des Unterkiefers angewendet; in der Regel wird man aber wohl mit der horizontalen Spaltung der Wange vom Mundwinkel zum Kieferwinkel auskommen; eventuell wäre auch in tiefer Narkose am hängenden Kopfe unter Leitung des Kirstein-schen Instruments zu operieren.

Sonst kommen in dieser Gegend noch vereinzelte bindegewebige Polypen, gelegentlich auch Papillome vor, die aber kaum eine klinische Bedeutung besitzen.

Cystische Geschwülste des Zungengrundes sind gleichfalls recht selten; auch über sie verdanken wir M. B. Schmidt (224) interessante Mittheilungen. Sie entwickeln sich einmal aus den Schleimdrüsen, die besonders in der Gegend der Papillae circumvallatae reichlich sind, stellen dann oberflächlich gelegene, meist kleine und dünnwandige Cystchen dar. Oder sie entstehen aus den Resten des Duct. thyreoglossus, die sich in

Form kleiner Blindsäcke oder weit reichender verästelter Drüsenschläuche hinter dem Ductus bis in die Gegend der Epiglottis unter der Zungenoberfläche hin, andererseits bis dicht ans Zungenbein heran ausbreiten können. Diese Cysten sind oft oberflächlich, oft auch tief im Zungenfleisch gelegen; manchmal bilden sie zahlreiche Säckchen, gelegentlich wie Traubenbeeren dicht aneinander gereiht. Sie sind bis zu einem gewissen Grade charakteristisch durch ihre Lage in oder ganz nahe der Mittellinie.

Die Diagnose auf eine Cyste wird dann meist leicht sein, wenn diese Cystchen der Oberfläche ziemlich nahe liegen, oder wenigstens secundär nahe an sie heranrücken; ihr Inhalt schimmert alsdann bläulich durch die dünne Decke durch. In zweifelhaften Fällen muss man die Möglichkeit, dass ein solider, blutreicher Tumor vorliegt, ja ins Auge fassen, um vor unangenehmen Ereignissen, wie das oben berichtete, geschützt zu sein. Eine Probepunction wird hier meist Aufklärung verschaffen.

C. Bösartige Geschwülste des Meso- und Hypopharynx.

Allgemein wurden bisher die bösartigen Geschwülste im Rachen als Seltenheiten angesehen; nach meinen eigenen Erfahrungen und der in den letzten Jahren immer reichlicher werdenden Literatur über diesen Gegenstand gehört die Rachenhöhle zu den relativ häufigen Fundorten dieser Geschwülste.

Da die beiden hier in Betracht kommenden Bildungen, Sarkom und Carcinom, sehr ähnliche Functionsstörungen und Beschwerden hervorrufen, so seien diese zunächst gemeinschaftlich besprochen.

Tückisch sind diese Geschwülste dadurch, dass sie im Beginn sehr wenig Symptome hervorrufen, eine Eigenschaft, die sie mit den gutartigen Neubildungen dieser Gegend theilen, und auf die von vielen Autoren, unter anderen von E. Fränkel (281), hingewiesen wurde. — Es ist nicht selten, dass viel früher, als der primäre Tumor selbst, seine Metastasen in den Lymphdrüsen bemerkt werden. Diese treten bei den Krebsen oft schon sehr früh in die Erscheinung; auch bei den Sarkomen dieser Gegend finden sie sich häufiger als bei denen anderer Körperstellen.

Die Lymphgefässwurzeln bilden in der Pharynxschleimhaut sehr reiche und dichte Netze, die besonders schön von Sappey (249) abgebildet wurden. Diese Wurzeln sammeln sich dann zu Stämmen, welche

in die Lymphdrüsen des oberen seitlichen Halsdreiecks einmünden; die aus den Seitenwänden des Pharynx, besonders von der Tonsillargegend, herkommenden gehen zum grössten Theil in die zwischen Sternocleidomastoideus, Kieferwinkel und Zungenbein liegenden oberflächlichen Drüsen. Diese finden wir denn auch bei Erkrankungen der seitlichen Rachenwand zuerst erkrankt; erst später kommen dann die weiter abwärts, an den grossen Gefässen gelegenen an die Reihe. Im Gegensatz dazu bilden die Drüsen zwischen Zungenbein und oberem Rande des Schildknorpels die erste Etappe auf der Strasse der von den Sinus pyriformes und den tieferen Theilen des Rachens ausgehenden Lymphgefässe. Die von der hinteren Pharynxwand herkommenden münden zumeist in retroviscerale Drüsen, und von diesen aus werden erst in zweiter Reihe die oberflächlicher am Halse liegenden inficiert. Auf die Bedeutung dieser anatomischen Verhältnisse haben wir später noch zurückzukommen.

Freilich werden charakteristische Schwellungen der Lymphdrüsen nicht ganz selten vermisst; so bei zwei Fällen ausgedehnter Erkrankung von E. Fränkel (281). Wichtig bei der Differentialdiagnose ist noch die Thatsache, dass eine erhebliche regionäre Drüsenschwellung auch von einem ulcerierten gutartigen Tumor ausgehen kann; diese Drüsen sind dann häufig recht schmerzhaft.

Von den Symptomen sind in erster Linie zu erwähnen die Sprech- und Schlingstörungen; aber auch sie fehlen manchmal ganz oder sind nur wenig markiert.

Von Sprechstörungen finden wir, besonders bei Carcinomen des weichen Gaumens und der Tonsillargegend, die nasale Sprache (Rhinolalia aperta): sie ist die Folge der behinderten Beweglichkeit des infiltrierten Gaumensegels. Bei grösseren Geschwülsten, namentlich bei den Sarkomen, kommt gelegentlich die gaumige Sprache (Rh. clausa) vor. Am häufigsten sind aber die Combinationen zwischen beiden.

Die Schlingbeschwerden sind dem Grade nach sehr wechselnd. Zuweilen ist nur das unangenehme Gefühl da, als ob der Bissen nicht recht glatt hinabrutschte; die Patienten müssen wiederholt schlucken. In anderen Fällen wird das Schlucken schmerzhaft, hauptsächlich dann, wenn der Tumor ulceriert; die Patienten verziehen dann oft beim Essen das Gesicht in einer Weise, die zu Neckereien Anlass gibt. In hohem Maasse erschwert ist der Schluckact dann, wenn das Tumorgewebe die Rachenwände (meist ist es eine Seitenwand) infiltriert und starr, unnachgiebig macht, so dass sie sich der Form des Bissens nicht mehr anpassen können.

Der Ausgangspunkt der Geschwulst hat für den Grad und die Art der Schluckstörung erhebliche Bedeutung. Tumoren an der hinteren Rachenwand können sehr grosse Dimensionen erreichen, ehe sie Schling-

beschwerden machen; am ehesten verursachen sie sie noch, wenn sie tief, in der Nähe des Kehlkopfeinganges, sitzen. Am grössten wird die Belästigung beim Schlucken im allgemeinen dann, wenn der Tumor in der Tonsillengegend seinen Sitz hat und den Isthmus faucium einengt. Es leidet dann besonders die erste Phase des Schluckactes, die Beförderung des Bissens in den Rachen, und besonders fatal wird die Situation, wenn Zungenbasis und Epiglottis mit ergriffen werden, zumal wenn ausgiebige Ulceration eintritt. Sind die Epiglottis und ihre Nachbartheile in den Bewegungen sehr gehemmt, so tritt auch häufig Fehlschlucken ein, ebenso Verschlucken nach der Nase zu bei starken Defectbildungen infolge von Carcinomen. Bei Geschwülsten des tiefen Pharynx leidet eher die zweite Phase des Schluckens: der Bissen bleibt im Rachen stecken, es kommt zu Würge- und Brechbewegungen, und erst nachher gelingt manchmal die Herabbeförderung.

Bei solchen Verhältnissen sinkt dann der Kräftezustand der Patienten, oft ausserordentlich rapide. Ganz besonders ist das der Fall bei Tumoren der Tonsillar- oder Zungengegend, welche die „Intermaxillarfalte“ infiltrieren. Mit diesem Namen wurde bereits im „Altlas der Mundkrankheiten“ (24) die Schleimhautfalte bezeichnet, welche von der Fossa sphenomaxillaris aus auf den Unterkieferwinkel übergreift. Ist sie erst infiltriert, dann können die Patienten nur unter den grössten Qualen und Schmerzen den Mund so weit öffnen, dass sie flüssige Nahrung hinein bringen; die infiltrierte, starre Falte vereinigt beide Kiefer wie eine Klammer. Schwerwiegend für den Patienten ist dann auch der Umstand, dass die Untersuchung des Mundes und Rachens, und damit die Feststellung der Diagnose sehr erschwert wird; freilich ist bei soweit vorgeschrittener Erkrankung in der Regel auch durch eine Operation nicht viel mehr zu erreichen. — Gegenüber den gewöhnlichen, entzündlichen Formen ist diese Art von Kieferklemme dadurch ausgezeichnet, dass es sehr schwer fällt, ja fast unmöglich ist, durch Holzkeile oder dergleichen die Mundspalte allmählich zu erweitern.

In gleichem Maasse, wie die Schlingbeschwerden, pflegen auch die Schmerzen sich zu zeigen. Dieser Zusammenhang wird oft schon dadurch deutlich, dass zunächst die Schmerzen nur beim Schlucken auftreten oder dadurch erst zu erwähnenswerther Heftigkeit gesteigert werden. — Sie sind zuweilen im Halse, an der Geschwulst selbst, localisiert; besonders häufig aber geben die Patienten an, dass sie ins Ohr derselben Seite ausstrahlen; oder sie fühlen den Schmerz nur in diesem Ohre. Bereits J. Müller hat diese „ausstrahlenden Schmerzen“ als Reflexempfindungen gedeutet; neuerdings ist ihr Studium von Head [1]

---

[1] Vgl. Semaine méd. 1896, p. 262.

und anderen englischen Autoren wieder erheblich gefördert. Doch scheinen dabei gerade die uns interessierenden Nerven schlecht weggekommen zu sein. Jedenfalls wird auch hier die Sache so liegen, dass der vom Glossopharyngeus aufgenommene Reiz von dessen Centralstelle auf die des Auricularis vagi oder Auric. magnus überspringt und naturgemäss vom Individuum dann an die Peripherie, ins Ohr verlegt wird. Freilich sind uns die Wege des Reflexes nicht sicher bekannt.

Mit Auftreten einer Ulceration pflegen sich auch Fäulnisvorgänge im Munde einzustellen, in erster Linie dadurch, dass Speisen unvollkommen herabbefördert werden, stagnieren und sich zersetzen. Eine Steigerung erfahren diese Fäulnisvorgänge, wenn die Geschwulst ausgedehnt zerfällt und die nekrotisierten Massen mitfaulen. Der Geruch dabei gehört zu den schlimmsten, die es giebt, und fällt manchmal dem Patienten sehr zur Last, ehe noch die übrigen Beschwerden einen höheren Grad erreicht haben. Doch muss bemerkt werden, dass auch dies Symptom, selbst bei ausgiebiger Ulceration gelegentlich ganz fehlt. Der Grad von Reinlichkeit, welchen die Patienten pflegen, kommt dabei in Betracht; mehr aber noch, ob die Geschwürsfläche so beschaffen ist, dass in ihr leicht Speisereste stagnieren, den Auswischbewegungen der Zunge entgehen können.

Mit oder ohne solche Fäulnisvorgänge können sich dann weiterhin auch entzündliche Processe im Gewebe des Tumors oder in seiner Nachbarschaft abspielen. Entzündliche Oedeme können auf die Epiglottis, die Ligg. ary-epiglottica u. s. w. übergreifen und zu erheblicher Athembehinderung, selbst Erstickungsanfällen führen. Diese Oedeme gehen vielfach dem gelegentlich schubweisen Vordringen des Tumors in die Umgebung voraus.

Die entzündlichen Oedeme können namentlich dann irre leiten, wenn der Tumor nicht sichtbar an der hinteren pharyngealen Kehlkopfwand liegt. Man hält dann leicht die allein sichtbaren Oedeme im Kehlkopf für das primäre, oder sucht durch lange Zeit den sie veranlassenden Herd im Kehlkopf selbst, umso leichter, als sich auch die etwa vorhandenen Schlingbeschwerden durch das Oedem des Kehlkopfeinganges scheinbar ungezwungen erklären.

Hat die Geschwulst Neigung zu sehr raschem Zerfall, so kommt es vor, dass grössere Aeste der A. tonsillaris oder selbst die Carotis ext. arrodiert werden und äusserst heftige Blutungen veranlassen; diese können selbst aus kleineren Gefässen mit grosser Heftigkeit erfolgen, weil die mit dem Gewebe fest verschmolzene Arterie sich schlecht oder gar nicht zurückzieht. Nicht ganz selten werden solche Blutungen die Todesursache, anscheinend besonders häufig, wenn nach einer Operation die Geschwulst recidiviert ist.

Häufiger erfolgt aber der schliessliche tödtliche Ausgang durch die Behinderung der Nahrungsaufnahme, durch Inanition; oder es entsteht durch die Aspiration der zersetzten, inficierten Massen eine septische, bei den bereits geschwächten Patienten in der Regel tödtliche Bronchopneumonie. Selten erfolgt der Tod durch Uebergreifen des Tumors oder des begleitenden Oedems auf den Kehlkopfeingang, durch Erstickung, und noch seltener durch allgemeine Metastasen. Gerade wie beim Oesophagus und Kehlkopfkrebs gehören auch beim Pharynxkrebs zwar die Metastasen in den regionären Lymphdrüsen zu den regelmässigen, die in entfernteren Organen aber zu den recht seltenen Ereignissen. Etwas häufiger sind die letzteren schon beim Sarkom, besonders beim Lymphosarkom.

Man darf nach den Angaben in der neueren Literatur wohl schätzen, dass die Carcinome an diesen Theilen etwas seltener auftreten, als die Sarkome, namentlich wenn das Lymphosarkom bei den letzteren mitgerechnet wird. Beide Tumorarten haben aber die gleichen Praedilectionsstellen, die im folgenden noch näher betrachtet werden.

Im grossen und ganzen lassen sich die beiden Tumorarten, wenigstens in den weiter fortgeschrittenen Fällen mit ziemlicher Sicherheit voneinander unterscheiden: der wichtigste Punkt ist dabei der, dass beim Sarkom stets die Geschwulstbildung im Vordergrunde steht, während beim Carcinom, wenigstens am primären Tumor, sich Rückbildungsprocesse stets in ausgedehntem Maasse geltend machen.

So sehen wir das Sarkom fast immer grosse, ausgedehnte Geschwülste bilden, welche den Rachen, sobald sie längere Zeit bestanden haben, zu einem grossen Theil, manchmal völlig ausfüllen, oft so, dass man kaum im Stande ist, zwischen den Fortsätzen und Knollen des Tumors die normalen Gebilde des Rachens heraus zu erkennen, wie z. B. bei dem in Fig. 2 abgebildeten Fall. Der primäre Tumor steht immer im Vordergrunde, und selbst wenn die Drüsen anschwellen, treten sie gegen die primäre Geschwulst weit zurück. Beim Carcinom sind die Drüsen viel frühzeitiger afficiert, sie wachsen schnell und bilden mächtige Pakete, während der primäre Tumor in der Regel relativ klein bleibt. Nicht selten bietet der letztere sogar auf den ersten Blick nur das Bild eines Substanzverlustes dar, so sehr überwiegt die Ulceration über die Bildung freier, über die Oberfläche vorragender Tumormasse. Das Wachsthum des Carcinoms geht viel eher in die Tiefe, zwischen die normalen Gewebe hinein, diese auseinanderdrängend, infiltrierend. Daneben führten eine Verkleinerung der primären Geschwulst auch noch die Schrumpfungsvorgänge herbei, wie wir sie bei langsam wachsenden, länger bestehenden Carcinomen hier wie an anderen Körperstellen oft finden.

Die Carcinome dieser Theile sind alle Plattenepithelkrebse, die

aber keineswegs regelmässig die Eigenthümlichkeiten der Hornkrebse erkennen lassen: viel häufiger finden wir das „Carcinoma simplex", mit Epithelien ohne recht charakteristischen Typus.

Beim Sarkom erkranken die Lymphdrüsen oft gar nicht, oft erst spät; geschieht das, so sind es nicht mit der Regelmässigkeit, wie beim

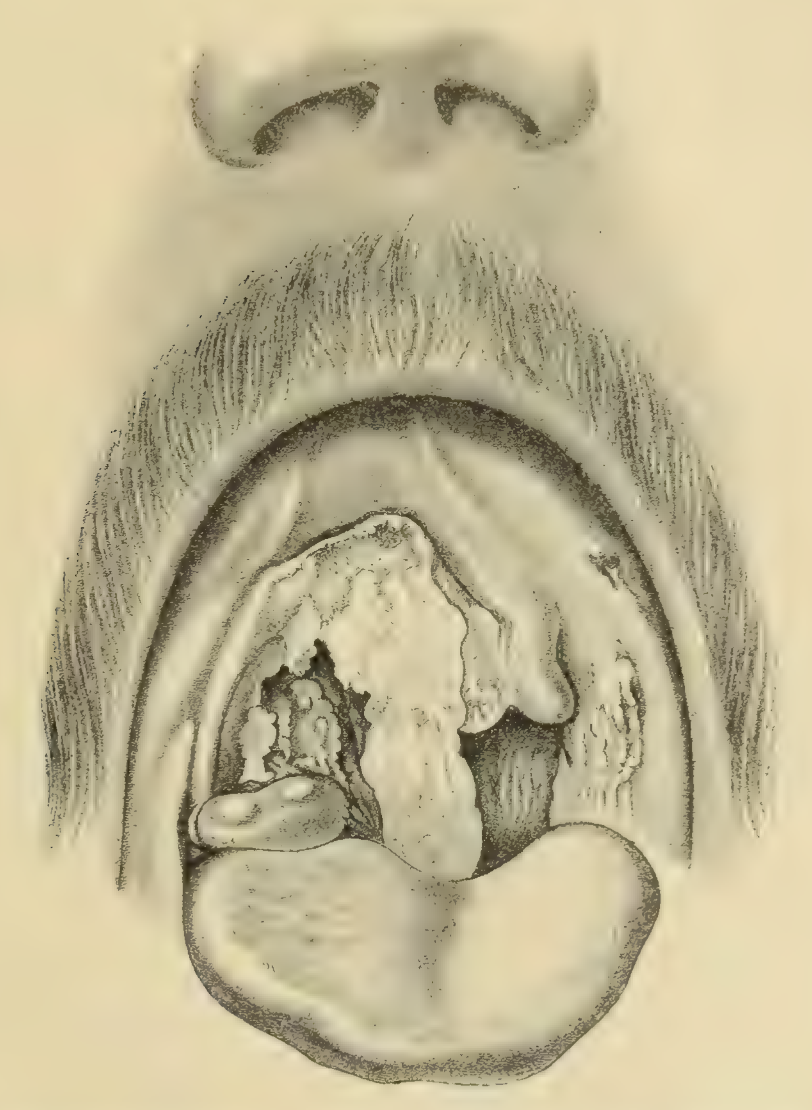


Fig. 2. Rundzellensarkom des Pharynx von einem 63j. Manne; die in der Tiefe des Rachens liegende Hauptmasse der Geschwulst geschwürig zerfallen. — Entfernung durch Pharynxresection nach Mikulicz. $^1/_4$ Jahr später Recidiv.

(Aus dem Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle von Mikulicz und Michelson, Taf. XXIV, Fig. 3.)

Carcinom, die dem primären Herd zunächst gelegenen, welche lange Zeit allein betheiligt sind; vielmehr finden wir die geschwollenen Drüsen oft scheinbar regellos verstreut, nicht selten weit entfernte frühzeitig erkrankt.

Auch bei den Sarkomen pflegen Zerfallserscheinungen nicht zu fehlen: aber wir finden dann nicht selten die Degeneration, Erweichung tief in der Geschwulst beginnend und zur Oberfläche vorschreitend, so dass der Tumor gewissermaassen aufbricht und dann ein tiefes, kraterartiges Geschwür darstellt, in dessen Tiefe fetzige, nekrotische Massen liegen bleiben. — Nicht selten ist das Sarkom, namentlich in früheren Stadien, leidlich scharf gegen das Muttergewebe abgegrenzt, so dass es kaum als maligner Tumor imponiert: so war die oben (Capitel über Endotheliome) erwähnte Geschwulst der Tonsillargegend bei einem 72jähr. Manne fast überall scharf von der Umgebung abgrenzbar.

I. Sarkome.

Vor den eigentlichen typischen Sarkomen müssen wir drei Gruppen von Geschwülsten betrachten, die zu diesen in engster Beziehung stehen, respective in Sarkome übergehen können.

1. Die erste Gruppe bilden die stets etwas unsicheren Fälle der „intramuralen“, zwischen den Blättern des weichen Gaumens gelegenen Tumoren. Früher wurden bereits die so gelegenen, abgekapselten, grösstentheils endothelialen Tumoren besprochen. Da von vielen angeblich in gleicher Lage entwickelten Sarkomen berichtet wird, dass sie leicht ausschälbar waren, alveolären Bau darboten, theilweise schleimig oder hyalin degeneriert waren, so darf man einen Theil derselben wohl zu den Endotheliomen zählen. Diese können, wie oben bereits erwähnt, Sarkomen ausserordentlich ähnlich sehen. In anderen Fällen mag es sich um bösartig gewordene Endotheliome gehandelt haben. Villequez (363) vertritt geradezu die Ansicht, dass die Gutartigkeit nur einer Phase in der Entwicklung dieser Geschwülste zukommt, während späterhin dieselben unweigerlich bösartig werden sollen. Ob das in dieser Ausdehnung wahr ist, muss dahingestellt bleiben; dass aber solche Uebergänge vorkommen, ist sicher: eine Krankengeschichte der Art wurde bereits oben kurz mitgetheilt. Genauere Untersuchungen über diese Frage wären jedenfalls sehr erwünscht. — Verdächtig sind solche, den endothelialen, intramuralen Tumoren ähnelnde Bildungen jedenfalls, wenn sie eine sehr beträchtliche Grösse, namentlich frei im Cavum pharyngis erlangt haben, bei älteren Individuen sich vorfinden, wenn die Geschwulst stark gelappt ist, rasch wächst, grosse Neigung zu tiefgehendem Zerfall zeigt, oder wenn gar Infiltration regionärer Drüsen eingetreten und die Grenze des Tumors gegen die Umgebung weniger scharf geworden ist. Mit Ausnahme des Zerfalls fanden sich alle diese Eigenthümlichkeiten bei dem mehrfach erwähnten 72jähr. Patienten vor.

2. Die zweite Gruppe, Rhabdomyome, Tumoren mit quergestreiften embryonalen Muskelfasern, sind in gleicher Lage, wie die vorerwähnten

Tumoren, nämlich intramural, zweimal beobachtet worden. Sie werden aus denselben Gründen, wie derartige Geschwülste an anderen Stellen als congenitale angesehen werden müssen, als solche, die ihre Entstehung einer Absprengung von Muskelkeimen während der Gaumenentwicklung verdanken.

Der eine, von E. Wagner (13) kurz mitgetheilte Fall, war ein zufälliger Nebenbefund bei der Autopsie: ein kleinerbsengrosser Tumor, scharf begrenzt, in der Schleimhaut der Hinterfläche des weichen Gaumens gelegen. Der andere von mir beobachtete Fall ist in Fig. 3 abgebildet und im

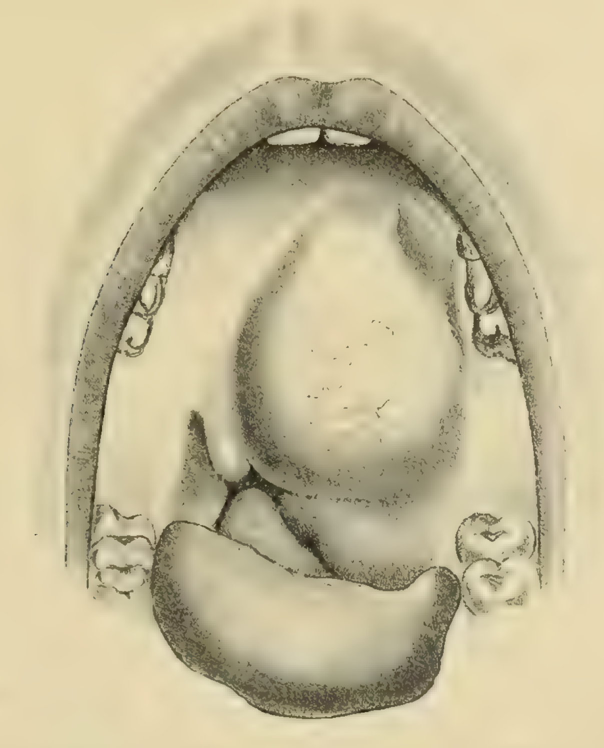


Fig. 3. Rhabdomyosarkom des Pharynx von einem 7j. Mädchen, erst 2 Monate bemerkt. Nicht ulceriert. Ausschälung gelingt nur unvollkommen; später Exstirpation nach temporärer Resection des linken Oberkiefers; der Tumor aber wegen Verwachsung mit der Schädelbasis nicht radical entfernt, recidiviert nach kurzer Zeit.

(Aus dem Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle von Mikulicz und Michelson, Tafel XXIV, Fig. 2.)

„Atlas der Mundkrankheiten“ (24) genauer beschrieben. Im Gegensatz zu den vorigen stand ein äusserst bösartiges Sarkom bei einem 7jähr. Mädchen; die Operation kam bereits zu spät und konnte nicht mehr radical ausgeführt werden; ein ausgedehntes Recidiv folgte sehr bald. In diesem Fall bestand die Hauptmasse der Geschwulst aus Spindelzellen, von denen nur ein gewisser Theil die Querstreifung, wie bei embryonalen Muskelfasern, zeigte. — Vielleicht würden bei genauerer Untersuchung auch andere

Spindelzellensarkome gelegentlich quergestreifte Muskelfibrillen aufweisen: besonders gesucht scheint danach bisher nicht zu sein.

Wir finden übrigens dieselben Differenzen in Bezug auf die vitale Bedeutung solcher Geschwülste auch bei anders localisierten Rhabdomyomen (Nieren, Herz und Hoden sind bekanntlich häufiger der Sitz derselben).

Die dritte, besonders zu betrachtende Tumorart ist das

3. Lymphosarkom des Rachens. Es weicht in mancher Beziehung von den anderen Sarkomformen ab, ist aber nicht ganz scharf gegen diese abgegrenzt.

Diese Tumoren bestehen im wesentlichen aus dichtgedrängten kleinen Rundzellen, deren Kern etwa $^1/_5$ des ausserordentlich hinfälligen Protoplasmaleibes ausmacht (Chiari, 366), und die in ein Reticulum feinster Bindegewebsfasern eingebettet sind. Das Ganze ist durchzogen von ziemlich reichlichen, aber selten durch Weite oder Zahl gerade besonders ausgezeichneten Gefässen. Die Abgrenzung der Tumoren ist eine durchaus unscharfe, sie verlaufen ganz allmählich in das umgebende Gewebe hinein. — Von den normalen lymphoiden Bildungen unterscheiden sie sich durch die Eigenthümlichkeiten ihrer Zellformen und das Fehlen einer regelmässigen, folliculären Anordnung um ein Keimcentrum herum; von den anderen Formen der Rundzellensarkome sind sie anatomisch kaum zu trennen.

Vorläufer der Metastasen-, vielleicht auch der primären Tumorbildung ist nach Kundrats (353) anatomischen und Störks (377) klinischen Beobachtungen eine starre Verdickung, Infiltration der Schleimhaut, die eine eigenthümliche Durchsichtigkeit, ähnlich der einer oedematösen Schleimhaut oder der des Rohglases (Störk, 31) besitzt und dabei eine gelblichgraue Farbe zeigt.

Ursprungsort der Tumoren sind immer lymphatische, follikelartige Gebilde in den Organen des Rachens; auch die reichlichen Metastasen pflegen, so rücksichtslos die einzelnen Tumoren per continuitatem fortwachsen, die umgebenden Gewebe gewissermaassen auffressen, stets nur in Lymphdrüsen und anderen lymphfollikelhaltigen Organen (Darm, Milz etc.) aufzutreten.

Im Beginn zeigt das Leiden verschiedene Formen: circumscripte Tumorbildung oder diffuse Infiltrate. Die letzteren wurden bereits oben geschildert; sie sind wohl eigenthümlich genug, um gelegentlich den Verdacht auf Lymphosarkom zu wecken, aber schwerlich jemals so weit, dass man aus ihnen die Diagnose klinisch mit Sicherheit stellen kann. Störk (31), der zwei solche Fälle mittheilte, konnte auch nur in einem derselben mit Hilfe der mikroskopischen Untersuchung der excidierten Uvula die Diagnose sichern. — Die Lieblingsorte dieser Infiltrate sind

nach Störk im Beginne die Uvula, die Gaumenbögen, die Epiglottis und die von ihr ausgehenden Falten. — Soweit uns bekannt, ist der weitere Verlauf dieser gelatinösen Infiltrate bisher klinisch noch nicht studiert worden.

Ueber die circumscripten Tumoren hat uns besonders Chiari (366) näher unterrichtet. Wir finden sie zunächst entweder solitär an einer, selten an beiden Gaumentonsillen, oder, was Störk als das häufigere auffasst, an der Rachenmandel vor. In anderen Fällen finden sich von Anfang an zahlreichere Herde in den Follikeln der Rachenschleimhaut. In den letzteren bilden sie nach Chiaris Beobachtungen kleinere, gruppenweise angeordnete, markige Infiltrate von gelblichröthlicher Farbe, an den Mandeln von vornherein grössere rundliche Geschwülste. — Die Erkrankung der Gaumen- und Rachenmandel könnte leicht als eine einfache Hypertrophie imponieren, jedoch zeigt die Schwellung eine eigenthümliche markige, nach Störk an der Rachentonsille eher derbe Consistenz und grosse Neigung zur Ulceration. Die Oberfläche des Tumors zerklüftet sich, gewöhnlich zu sehr unregelmässigen, zackigen Höckern, zwischen denen tief eingebuchtete, graugelb gefärbte Partien liegen. Diese Ulcerationen entstehen durch einfache oberflächliche Schwellung des Gewebes, zuweilen kommt es dabei aber zu reichlicherer Eiterung, seltener zu gangränösem Zerfall, unter entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung und Fieber. Am verdächtigsten auf Lymphosarkom scheinen besonders unregelmässig zerklüftete, höckrige oder wellige Ulcerationsflächen von weiss- oder gelbgrauer Farbe, ohne erhebliche Reaction in der Umgebung zu sein. — Zuweilen erreichen die nekrotischen Auflagerungen sehr ansehnliche Dicke, so dass die behandelnden Aerzte mehrfach anfangs an Diphtherie dachten.

Die kleineren, meist in zahlreichen Exemplaren und gruppenweise auftretenden Infiltrate zeigen dieselbe Neigung zum geschwürigen Zerfall, und bei ihnen kommt es vor, dass weite Flächen der Rachenwand, des Gaumensegels, des Zungengrundes mit flachen Infiltraten, Geschwüren und auch grösseren Tumoren, bedeckt erscheinen, welche dem ganzen Bilde eine täuschende Aehnlichkeit mit einem luetischen oder tuberculösen Process geben können.

Weiterhin dringen dann die Tumoren in die Umgebung vor: besonders nach der meist frühzeitig erfolgenden Infection der Lymphdrüsen bilden sich mächtige Tumoren am Halse, während andererseits die ersten Tumoren rücksichtslos weiter wachsen. Behinderung des Schluckens, der Athmung, das Durchwuchern nach dem Oberkiefer, der Schädelbasis hin, führen schliesslich den Tod herbei.

Es kommt aber mit und ohne Ulceration und Zerfall zu mehr oder weniger vollständiger Resorption einzelner Geschwülste; bald bilden sich jedoch neue in der Nachbarschaft aus und übertreffen ihre Vorgänger

oftmals an Ausdehnung und Bösartigkeit. In der Mehrzahl der Fälle treten auf diese Weise öftere, manchmal recht lang dauernde Remissionen ein, so dass der Zustand sich durch ein Jahr, selbst noch länger, hinziehen kann.

Zu erwähnen wäre noch das Verhalten der Blutgefässe gegenüber diesen Tumoren. Chiari (366) giebt mit Kundrat (353) an, dass sie der Neubildung einen auffälligen Widerstand leisten; andererseits bemerkten Eisenmenger und Juffinger[1] in einem von Beginn ab beobachteten Falle als Initialsymptom häufige, jedoch geringe Blutungen aus Mund und Nase.

Die Beschwerden der Patienten sind, solange die Tumoren nicht gar zu gross sind, oft auffallend geringfügig. Unangenehme Empfindungen beim Schlucken, „Verschleimung im Halse", ist oft alles, was angegeben wird; in anderen Fällen wurden die Patienten erst durch die Erscheinungen beim Zerfall der Tumoren, Jauchung und Fieber, ernstlich beunruhigt. — Relativ frühzeitig sinken aber der Ernährungszustand und die Körperkräfte. Ob die auffallende Anämie an zwei Personen, bei denen Störk Lymphosarkome annahm, thatsächlich dieser Erkrankung zuzuschreiben ist, muss noch etwas unsicher erscheinen: hier wirft sich sofort die Frage auf, ob, und in welcher Weise das Lymphosarkom des Rachens mit allgemeinen Erkrankungen der Blutmischung, speciell Leukämie und Pseudoleukämie, zusammenhängt.

Diese Frage ist sicher die schwierigste, aber auch interessanteste, an der ganzen Krankheit. Kundrat möchte im allgemeinen das Lymphosarkom von der Pseudoleukämie scharf abgrenzen, giebt aber auch an, dass er in zwei Fällen von Pseudoleukämie „Lymphosarkome an einer Drüsengruppe" beobachtete (Chiari). Man muss bei der Beurtheilung des Zusammenhangs beider Erkrankungen jedenfalls die klinische Beobachtung in den Vordergrund stellen. — Wir beobachteten von $1\frac{1}{2}$ Jahren einen Patienten, der in äusserst typischer Weise das Bild eines nicht mehr ganz frischen Lymphosarkoms einer Tonsille darbot, nach Jahresfrist aber, nach scheinbar vollständiger Heilung (durch Arsenik), eine ebenfalls ganz typische Leukämie bekam und an dieser zugrunde ging. Interessant war dabei vor allem, dass bei der Autopsie wieder die Organe, die zuerst die Erscheinungen des Lymphosarkoms dargeboten hatten (Tonsillen), inzwischen aber vollkommen normal geworden waren, in hervorragender Weise sich erkrankt zeigten; daneben fanden sich freilich noch zahllose andere leukämische Tumoren. — Vielleicht liegt die Sache so, dass doch die Leukämie, wie ja bereits manche Autoren die Ansicht geändert haben, gesetzmässig im Verlaufe der Pseudoleukämie sich ent-

[1] Disc. in Chiaris und Stoerks Vorträgen in der 66. Vers. der Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Aerzte zu Wien.

wickelt, wenn nicht inzwischen bereits durch die pseudoleukämische Erkrankung der Tod herbeigeführt wurde. Ohne Zwang darf man wohl das Lymphosarkom des Rachens als eine besondere, pharyngeale Form der Pseudoleukämie auffassen und der lymphatischen und der seltenen lienalen Form parallelstellen. Vielfach vermuthet man in der Leukämie und Pseudoleukämie Infectionskrankheiten (vergl. darüber die Mittheilungen von Mannaberg (395): handelt es sich dann bei diesen um eine Allgemeininfection, so hätten wir andererseits beim Lymphosarkom eine besondere, zunächst locale, erst später allgemein werdende Infection anzunehmen.

Die Prognose des Lymphosarkoms ist ausserordentlich traurig, da die Behandlung fast machtlos ist. Die operative Behandlung der einzelnen Herde bietet so gut wie keine Aussicht auf dauernden Erfolg. Zwar können die einzelnen Tumoren und Geschwüre schon durch einfache Aetzungen, gelegentlich auch spontan durch Eiterung und Abstossung der oberflächlich nekrotisierten Partien zur Heilung kommen, ebenso auch durch die Exstirpation; aber neben der Narbe bilden sich bald neue Herde gleicher Art, oft weit vom ersten entfernt. Viele Autoren (z. B. Butlin, Disc. zu 392) fassen deshalb das Lymphosarkom von vornherein als Allgemeinerkrankung, „Lymphosarcomatosis" auf; durch Wahl des letzteren Namens bekannte sich auch Kundrat (353), wie es scheint, zu dieser Ansicht.

Bieten hier aber Operationen auch keine Aussicht auf dauernden Erfolg (die beiden von Chiari durch radicale, zum Theil wiederholte Operation als wenigstens vorläufig geheilt angesehenen Fälle sind wohl keine sicheren Lymphosarkome), so muss man doch feststellen, dass sie fast nie dem Patienten Schaden gethan haben. Selbstverständlich wird man bei so geringen Aussichten so wenig wie bei malignen Lymphomen. grosse und eingreifende Operationen riskieren,[1] aber es ist nicht einzusehen, warum man kleinere Eingriffe (Exstirpation stark vergrösserter. zerfallener Tonsillen, endolaryngeale Exstirpation von Tumoren der aryepiglottischen Falten u. dergl.) zur Erleichterung der manchmal furchtbaren Beschwerden nicht vornehmen sollte. Darin muss man jedenfalls Chiari beistimmen; wir möchten sogar einer noch ausgiebigeren Localbehandlung vielleicht das Wort reden. Die Furcht vor Blutungen, die manche Aerzte von Operationen abhielt, scheint eigentlich nicht recht begründet: von den meisten Operateuren wurde gerade über auffallend kleine Blutverluste berichtet.

Das wirksamste Agens bei der Behandlung solcher Geschwülste bleibt aber das Arsen. In den verschiedensten Formen verwendet. hat es

---

[1] Jacob (372) beschreibt noch neuerdings eine solche Operation, bei der Vagus, Carotis und Jugularis ausgedehnt reseciert werden mussten; Tod nach 6 Wochen.

namentlich dort, wo die Patienten die Anwendung grosser Dosen vertrugen, mehrfach anscheinend dauernde, häufiger vorübergehende, aber immerhin recht erfreuliche Besserungen und Heilungen bewirkt. Auch unser oben erwähnte Patient befand sich nach Arsengebrauch ein volles Jahr lang ganz wohl und war sehr vollkommen arbeitsfähig. Es wäre zu versuchen, ob nicht zweckmässige locale Eingriffe, mit allgemeiner Arsenikbehandlung combiniert, die Prognose dieses Leidens doch etwas besser gestalten würden als bisher.

Sehr wichtig ist bei der Arsenikbehandlung, dass man, wenn ein Präparat schlecht vertragen wird, es gegen ein anderes vertauscht: oft bestehen ganz unerklärliche Idiosynkrasieen nur gegen das eine oder andere Präparat; auch dasselbe Präparat wird einmal nur in Form von Pillen, ein andermal in der von Tropfen oder subcutanen Injectionen vertragen. Reichliche Dosen sind unbedingt nöthig (bis 20—25 Tropfen Tinct. arsen. pro die); nur sie wirken manchmal halbe Wunder.

Von den übrigen typischen Sarkomformen finden wir die meisten in der Tonsillargegend, beziehungsweise an der Tonsille selbst. Die meisten derartigen Tumoren werden in der Literatur als solche der Tonsille geführt: aber selten nur ist ein sicherer Anhaltspunkt in dieser Richtung zu gewinnen. Die Gaumenbögen und auch die seitliche Rachenwand liegen den Tonsillen so nahe, dass bereits in ziemlich frühen Stadien die ganze Gegend in den Tumor einbezogen ist. Ganz kleine beginnende Sarkome (auch Carcinome) sind aber fast stets an der Tonsille gesehen werden, und so mag man denn denselben Entstehungsort auch für die Mehrzahl der anderen Fälle annehmen.

Fast alle Tonsillarsarkome (in diesem Sinne gefasst) sind Rundzellensarkome; nur Weinlechner [vergl. Honsell (389)] constatierte in seinem Falle Spindelzellen; der von Black (252) beobachtete ging möglicherweise vom Nasopharynx, beziehungsweise der Fossa sphenomaxillaris aus. Die typischen Rundzellensarkome sind vielleicht überhaupt die häufigsten bösartigen Rachengeschwülste; doch ist es sehr schwer und aus dem histologischen Bild allein vielfach gar nicht möglich, sie vom Lymphosarkom zu sondern. Die nicht von vornherein durch multiples Auftreten sich charakterisierenden Fälle der Art werden im Beginn kaum als Lymphosarkome kenntlich sein; praktisch wäre allerdings diese Unterscheidung recht wichtig, weil die Rundzellensarkome immerhin noch eine etwas günstigere Prognose für die Operation liefern, als die Lymphosarkome, gegen Arsenik aber sich refractär verhalten. Immerhin sind auch die Rundzellensarkome, selbst bei frühzeitiger Operation prognostisch äusserst ungünstig. Wenn man von Tumoren an anderen Orten Schlüsse ziehen darf, so ist die Prognose im ganzen

umso schlechter, je kleiner und zahlreicher die die Hauptmasse des Tumors bildenden Zellen sind. — Sarkome der Tonsillargegend sind, wenn sie zur Beobachtung kommen, meist auch schon sehr ansehnliche Tumoren, die bereits einen grossen Theil des Isthmus faucium ausfüllen, selbst weit in die Mundhöhle und in den Nasenrachenraum hinein als rundliche, knollige Zapfen vorragen. Die Schleimhaut über ihnen ist in der Regel glatt, selten über der Geschwulst verschieblich, manchmal blass, häufiger aber stärker geröthet, oft von der lebhaftesten Entzündungsröthe. Oberflächliche Geschwürsbildung ist selten, dagegen finden wir in vielen Fällen centrale Erweichungsherde, die in der Regel auf eine gewisse Bösartigkeit der Geschwulst hinweisen. Diese centralen Nekrosenherde können dann durchbrechen und entleeren eine aus nekrotischen, oft jauchigen, graubraunen oder graugrünen Fetzen bestehende Masse.

Die regionären Lymphdrüsen sind bei diesen Geschwülsten manchmal ganz frei; nicht selten finden wir einzelne Drüsen am Kieferwinkel geschwollen oder viele, weit verstreute, kleine Drüsenmetastasen, aber seltener so mächtige, zusammenhängende Drüsenpakete, wie es beim Carcinom und Lymphosarkom der Fall ist.

Eigenthümlich und kaum zu erklären ist das Ueberwiegen der rechten Seite als Sitz solcher Sarkome: von 11 Fällen mit Angabe des Sitzes betrafen 8 die rechte Seite. Honsells (389) neueste Statistik nimmt auf die erkrankte Körperhälfte leider keine Rücksicht.

Das Sarkom der Tonsillargegend bildet fast immer scharf begrenzte, aus der Umgebung hervorspringende Tumoren; ausnahmsweise erhebt sich der Tumor nicht in der Form von Knollen und Knoten über das Niveau, sondern infiltriert die Weichtheile in Form einer starren, lebhaft gerötheten Masse. Diese seltene Form ist prognostisch höchst ungünstig und kann diagnostisch insofern eine besondere Bedeutung erlangen, als Verwechselungen mit chronisch entzündlichen Infiltraten, namentlich mit Gumma, vorkommen können (vergl. Atlas der Mundkrankheiten 24, T. XXI, Fig. 3).

Wir finden das Sarkom häufiger als das Carcinom, mit seiner Insertion auf die Mandel beschränkt; dagegen ist es nicht selten, dass lappige Fortsätze von ihm sich in den Epi- oder Hypopharynx hineinlagern, im ersten Falle Sprachstörungen und Fehlschlucken, im zweiten Erstickungsanfälle veranlassen.

Eine besondere Erwähnung verdienen noch das Alveolar- und das Angiosarkom dieser Gegend.

Die Alveolarsarkome sind, soviel wir von Tumoren der Art an anderen Stellen (Gaumen) aus schliessen können, in der Regel wohl Endotheliome, oft solche, die bösartigen Charakter angenommen haben. Sie kommen an der Tonsille selten vor.

Als Angiosarkome sind sehr verschiedene Geschwülste bezeichnet: einmal handelt es sich um Endotheliome, die vom Endothel oder Perithel der Blutgefässe ausgehen, in anderen Fällen um sehr gefässreiche Rund- oder Spindelzellsarkome. Wegen der Zweideutigkeit dieses Namens wäre es wohl zweckmässig, ihn überhaupt fallen zu lassen. Zu welcher Gruppe die einzelnen in der Literatur so bezeichneten Geschwülste gehören, lässt sich schwer feststellen: immerhin ist anzunehmen, dass es sich zumeist

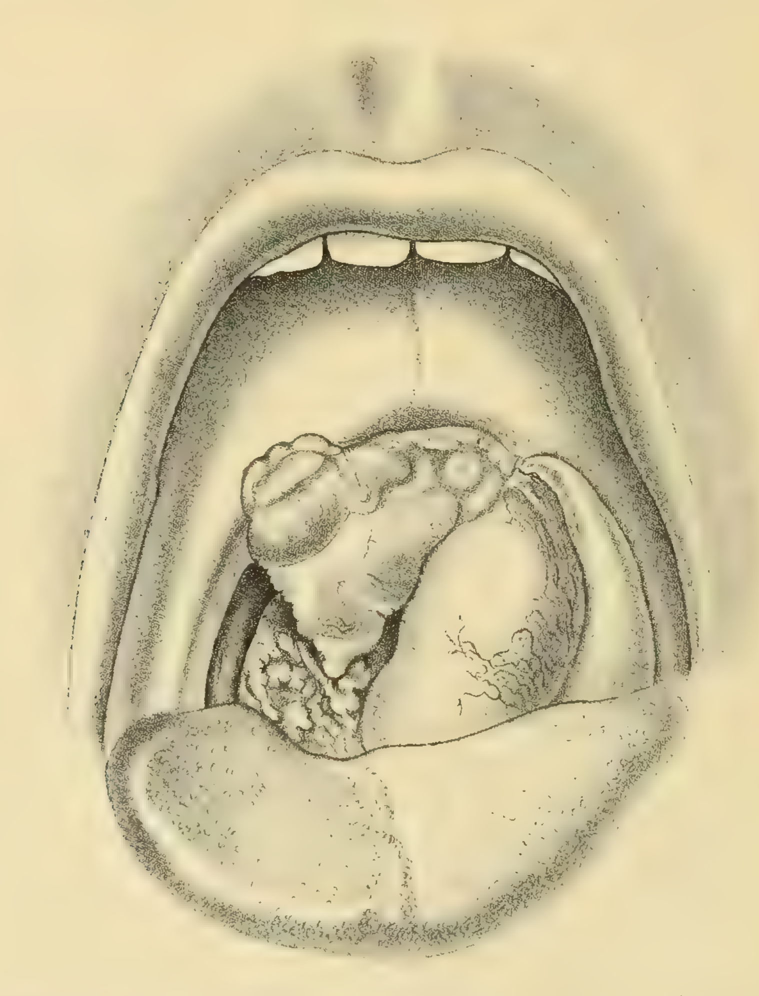


Fig. 4. Angiosarkom des Pharynx von einem 65j. Manne, im Centrum geschwürig zerfallen. Pharynxresection nach Mikulicz. Tod an Nachblutung aus einer arrodierten Stelle der Carotis ext. 3 Wochen nach der Operation.

(Aus dem Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle von Mikulicz und Michelson, Taf. XXIV, Fig. 1.)

um gefässreiche Rundzellsarkome gehandelt hat. Einen solchen Fall repräsentiert auch Fig. 4; sie bieten vor den anderen Sarkomen keine hervorstechenden Eigenthümlichkeiten dar, sind aber bei einer etwaigen Operation wegen ihres Gefässreichthums sehr unangenehm.

Sarkome in anderen Theilen des Pharynx sind ziemlich seltene Vorkommnisse. Einigermaassen typisch sind noch Sarkome in der Höhe des Kehlkopfeingangs,[1] wie sie von Lodder (258), v. Felix (369), Delmas et Cannier (387), F. Lange (312) an der hinteren Rachenwand, von Navratil, F. Cohn (292), L. Brown an den Sin. pyriformes und den benachbarten Theilen der seitlichen Rachenwand gesehen wurden.

Eine weitere Kategorie sind die Sarkome der hinteren, pharyngealen Kehlkopffläche [Mackenzie (302), Coupard (232), Délie (309), L. Brown[2]].

Diese beiden Gruppen sind sich insofern klinisch ähnlich, als sie sich durch Schling- und Athmungsstörungen bemerklich machen; beide Symptome sind gewöhnlich nur mässig ausgesprochen, können aber auch einen hohen Grad erreichen. In beiden Gruppen sind Spindelzellsarkome häufiger als in der vorigen: die beiden interessanten Fälle von v. Felix, der Fall von Lodder stellen solche dar; sie sind viel gutartiger, als die Rundzellsarkome der Tonsillargegend, besonders wohl, wenn sie, wie die von v. Felix, gestielt erscheinen.

Ein Unicum scheint das von Bergeat (393) an der lingualen Epiglottisfläche eines an Pericarditis verstorbenen Mannes gefundene dreilappige Fibrosarkom zu sein; an der laryngealen Fläche sind solche öfter gefunden worden.

Schliesslich wären noch die seltenen Sarkome der Zungenbasis zu erwähnen: meist ausgedehnte, auf die Epiglottis und die von ihr ausgehenden Falten, die Gaumenbögen, die seitliche Rachenwand übergehende Geschwülste, deren primärer Entstehungsort sich zumeist nur vermuthen lässt [vergl. Scheier (337) und Rosenberg (222)].

Melanosarkome scheinen primär am Pharynx nicht vorzukommen, greifen aber gelegentlich vom harten Gaumen oder sonst von der Nachbarschaft auf ihn über.

II. Carcinome.

In Bezug auf die Häufigkeit, mit der die verschiedenen Pharynxtheile betroffen werden, gilt vom Carcinom dasselbe, wie vom Sarkom.

1. Carcinom der Tonsillargegend. Die Gegend der Tonsille und der Gaumenbögen ist auch für Carcinome der Lieblingssitz, aber es ist bei ihnen noch viel schwerer, als beim Sarkom, festzustellen, ob wirklich die Tonsille den ersten Entstehungsort abgegeben hat.

Tiefe Drüsencarcinome scheinen hier gar nicht vorzukommen, und so wird das Epithel, welches den Ausgangsort der Krebszapfen bildet.

---

[1] Genaue Literaturübersicht bei Bergeat (393), auf die hier verwiesen sei.

[2] Citiert bei Bergeat (393).

alsbald hinfällig: schon in frühestem Stadium haben wir eine Ulceration vor uns. Diese Krebsgeschwüre zeigen ein ähnliches Aussehen wie an anderen Schleimhautstellen: das ganze Geschwür nebst seinen Umrandungen ist in der Regel flach und ragt über die umgebende Oberfläche nur wenig hervor; es ist eingefasst von aufgeworfenen, wallartigen, oft gelblichroth gefärbten, wulstigen und schon beim Ansehen derb erscheinenden Rändern, deren Grenzlinien meist unregelmässig zackig und buchtig beschaffen sind, hie und da in Form länglicher zungenförmiger Fortsätze ein Stück weit die Geschwürsfläche überdecken, von der sie im übrigen scharf abgegrenzt sind. Die Geschwürsfläche selbst ist ausgezeichnet durch ihre schmutzig gelbliche Farbe, erscheint oft wie gesprenkelt, indem hellere, mehr grauliche Flecke und dunklere, mehr rothe Streifchen mit einander wechseln.

Nur selten bleibt, wie gesagt, das Carcinom auf die Tonsille selbst beschränkt; in der Regel hat es bereits, wenn es zu Gesicht kommt, deren Grenzen überschritten, die Gaumenbögen, die seitliche Rachenwand, die Zungenbasis ergreifend. Vorläufer der Ulceration ist das krebsige Infiltrat, eine derbe Verdickung, aus Leukocyten, Transsudat, späterhin auch aus Krebszapfen bestehend, das oft bereits weithin die Theile durchsetzt hat, ehe es zur Ulceration kommt. Dann ist die Infiltration auch weit eher durch den Tast-, als durch den Gesichtssinn zu erkennen, was besonders beim Operieren für die Grenzbestimmung von Wichtigkeit ist.

Die Drüsen am Kieferwinkel sind fast in allen Fällen bereits erkrankt, wenn der Patient zur Beobachtung kommt. In der Regel sind sie gross genug, um leicht bemerkt zu werden; manchmal aber muss man schon etwas danach suchen, wobei die bimanuelle Palpation (ein Finger am Mundboden, einer hinter und unter dem Kieferwinkel) gute Dienste leistet. Oft finden sich frühzeitig auch die Drüsen um die Submaxillaris erkrankt, erst in späteren Stadien die tiefer an den grossen Halsgefässen liegenden. Oft wachsen die Drüsen ausserordentlich schnell, während der primäre Tumor sich verhältnismässig langsam ausbreitet: dass daran neben dem Zerfall durch das Geschwür die Schrumpfungsvorgänge (beide Zustände betreffen zunächst nur den primären Tumor, nicht dessen Metastasen) die Schuld tragen, wurde bereits erwähnt. Auch die Störungen, die beim Ergriffenwerden der Epiglottis, der seitlichen Rachenwand, der Intermaxillarfalte auftreten, fanden bereits Besprechung. Alle diese Vorkommnisse gehören bei den Krebsen zur Regel; relativ selten ist nur das Fortschreiten nach oben, in den Epipharynx und an die Schädelbasis.

2. Carcinome des Sin. pyriformis und der angrenzenden Theile der seitlichen Rachenwand sind wohl nicht so selten, wie es nach der Literatur scheinen möchte. Sie werden meist als Kehlkopfkrebse geführt

und sind oft auch schwer von denen der Taschenbänder und der aryepiglottischen Falten zu sondern. Auch in der Symptomatologie ähneln sie diesen; die steten beim Schluckact einwirkenden Reize verursachen meist ziemlich erhebliche Oedeme in der Umgebung, und diese behindern zusammen mit dem primären Tumor die Athmung. Schluck- und Sprachstörungen fehlen oft lange Zeit, die ersteren noch weniger oft als die letzteren, welche meist erst durch Oedeme oder krebsige Infiltration der Arytaenoidknorpelgegend verursacht werden. Auch diese Carcinome werden meist erst spät bemerkt: sie rufen wenig Beschwerden hervor, solange sie nicht gross sind und nicht über die Grenzen der Sinus hinausreichen; ausserdem sind sie bis dahin auch mit dem Kehlkopfspiegel schwer wahrnehmbar. Leichter verrathen sie sich manchmal von aussen her beim Betasten des Kehlkopfs, besonders häufig aber durch die Drüsenschwellung. Eine solche in der Lücke zwischen Schildknorpel und Zungenbein bei älteren Leuten ist immer sehr verdächtig! Oft ist der Ausgangspunkt schwer festzustellen, weil die Tumormasse den Sinus ausfüllt und ihn mit den benachbarten Falten zusammen zu einem über die Ränder überquellenden Geschwür umbildet, das das Kehlkopfinnere mit der seitlichen Rachenwand zu einer zusammenhängenden Masse verkittet. — Wegen des grossen Lymphgefässreichthums dieser Gegend [Sappey (249) vergleicht sie mit einer flächenhaften Lymphdrüse] sind solche extralaryngeale Carcinome prognostisch sehr ungünstig, viel ungünstiger als die Krebse des Kehlkopfinneren.

Eine weitere typische, wenn auch nicht sehr häufige Krebsform sind

3. die tiefen Pharynxcarcinome. Sie sitzen fast immer in der Höhe des Ringknorpels auf der laryngealen Rachenwand und breiten sich besonders in dieser, seltener, als es die sonst nahe stehenden Oesophaguskrebse thun, ringförmig aus. Daher treten häufig die Schlingbeschwerden mehr in den Hintergrund. Dagegen wachsen sie rasch in die Tiefe, nach den Kehlkopfknorpeln hin, auch an der hinteren Trachealwand entlang. Nicht selten erfolgt dann Perichondritis cricoidea, auch arytaenoidea, mit Oedemen im Kehlkopfinneren, die beide die Diagnose sehr irreleiten können, weil der Erkrankungsherd im Kehlkopfinneren gesucht wird. Besteht gleichzeitig Syphilis oder Tuberculose (wie in E. Fränkels (281) Fall III), so wird die Diagnose fast mit Sicherheit falsch gestellt werden, weil der Verdacht einer tuberculösen oder luetischen Perichondritis gar zu nahe liegt und alle Symptome erklärt. Solche Combinationen sind nicht extrem selten: vor zwei Jahren sahen wir einen Patienten der Breslauer chirurgischen Klinik nicht lange nach der Exstirpation eines solchen Carcinoms an Lungentuberculose sterben, welche letztere vor der Operation nicht diagnosticiert werden konnte; in E. Fränkels Falle war der Irrthum der umgekehrte.

Ein Umstand, der oftmals die Diagnose dieser Krebsform ermöglicht, ist der, dass oft sehr frühzeitig die Mm. crico-arytaenoidei postici von der krebsigen Infiltration ergriffen werden und ihre Thätigkeit einstellen. Combiniert sich dieses Versagen der Postici, welches das bekannte, sehr typische klinische Bild liefert, mit Schlingbeschwerden oder Drüsentumoren am hinteren Kehlkopfrande, so kann man die Diagnose fast sicher stellen.

Sehr vorsehen muss man sich aber mit zwei Dingen, der Sonde und dem Oesophagoskop. Diese Tumorart sitzt gerade an einer Stelle, die das Oesophagoskop, auch eine festere Bougie, nur mit Schwierigkeiten passieren lässt (lordotische Vorwölbung des fünften Halswirbels, Constrictor phar. inf.); es sind uns mehrere Fälle bekannt, wo es geübten Untersuchern passiert ist, dass sie hier in das perioesophageale Bindegewebe durchgestossen haben und ins Mediastinum gelangten.

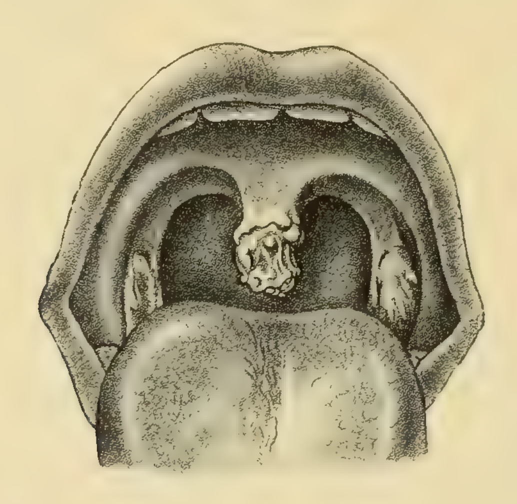


Fig. 5. Carcinom der Uvula von einem 75j. Manne, das wiederholte mässige Blutungen veranlasst hatte. Entfernung der Uvula mit dem Tumor. Plattenepithelcarcinom.

(Beobachtung von Prof. Rydygier in Krakau.)

Dieser Durchbruch, eventuell Perforation in Trachea und Larynx, passiert auch ohne solche Fehlgriffe nicht selten spontan und führt auf beide Weisen wohl stets in kurzer Frist zum Tode durch Mediastinitis, Pleuritis, septische Pneumonie, Lungenabscess oder — Gangrän.

Selten sind

4. Carcinome der Uvula. Wir kennen davon nur drei Fälle: ein von Herrn Prof. Rydygier (Krakau) mir freundlichst zur Verfügung gestellter Fall ist in Fig. 5 abgebildet; ähnlich waren die von Malmsten (248) und Zurakowski (394). Die Störungen, welche diese Geschwülste hervorriefen, waren auf mässige Unbequemlichkeiten beim Schlucken und Fremdkörpergefühl beschränkt, trieben aber doch die Patienten frühzeitig

zum Arzte. — In Baginsky-Katzensteins[1] Fall war dagegen schon eine mächtige Infiltration der Halslymphdrüsen eingetreten.

5. Die am übrigen weichen Gaumen beobachteten Carcinome waren fast alle sehr ausgedehnte Erkrankungen. Ein Fünfpfennigstück grosses flaches Carcinom der rechten Velumhälfte habe ich vor zwei Jahren bei einem 71jährigen Manne unter Cocainanästhesie exstirpiert. Der Defect wurde sofort durch die Gaumennaht geschlossen. Nach einem halben Jahr wurde eine Submaxillardrüse exstirpiert: local trat kein Recidiv ein.

6. Ganz vereinzelt sind noch Carcinome an anderen Stellen [hintere Rachenwand — Laquer (300)] beschrieben. Auch am Zungengrund kommen in seltenen Fällen primäre Carcinome vor: auch sie entgehen im Anfang leicht der Beobachtung, ähnlich wie die Carcinome der Sin. pyriformes. In Rosenbergs (222) Arbeit sind einige Fälle der Art gesammelt.

Für das Aussehen dieser verschiedenen Krebse gilt, soweit sie sichtbar sind, das, was von denen der Tonsillargegend gesagt wurde.

Die Diagnose dieser Geschwulstformen ist nicht immer eine leichte. Was für die Differenzierung zwischen Sarkom und Carcinom in Betracht kommt, wurde bereits oben mitgetheilt; es ist hier nur noch zu erwähnen, dass in ganz frühen Fällen, wo die Sarkome noch keine beträchtliche Grösse erlangt haben, aber durch irgend welche Schädlichkeit bereits zur Ulceration gebracht wurden, die Differenzierung beider recht schwierig werden kann. Praktisch ist das aber von geringerer Bedeutung.

Viel wichtiger ist die Entscheidung, ob es sich um eine bösartige Geschwulst überhaupt, im Gegensatz zum Gumma, luetischem Primäraffect, zum peritonsillären Abscess mit protrahiertem Verlauf, zur Actinomykose, Tuberculose handelt.

Central zerfallende Sarkome der Tonsillargegend können zuweilen täuschend das Bild eines peritonsillären Abscesses nachahmen, wenn der Zerfall mit einer Infection des Tumorgewebes gleichzeitig eintritt. Dann kommen nicht selten heftigere entzündliche und fieberhafte Symptome vor: die Geschwulst wird lebhaft roth, oft blauroth, ist rings von entzündlich oedematöser Schleimhaut umgeben, schmerzhaft beim Betasten; die Kieferdrüsen schwellen an, sind schmerzhaft, können sogar vereitern. Der nekrotische Theil schimmert gelb durch die darüber verdünnte Schleimhaut hindurch, und es kommt nicht selten auch zur Perforation an dieser Stelle und zur Entleerung jauchiger, eiterähnlicher Massen. In solchem Falle kann die Aehnlichkeit mit Peritonsillitis sehr gross werden, und es sind mehrere Irrthümer der Art berichtet (z. B. Hajek,

[1] Katzenstein. Carc. d. Uvula. Berl. klin. Wochenschr. 1892, S. 201.

333). Aber eine Peritonsillitis mag sich durch 14 Tage einmal hinziehen, dann wird sie doch durch Entleerung des Eiters oder allmähliche Resorption zur Heilung kommen. Beim Sarkom kann auch der nekrotische Kern ausgestossen und dem Patienten seine Beschwerden dadurch sehr erleichtert werden; aber die Freude dauert dann nicht lange, die Tumormasse in der Umgebung bleibt zurück und wächst bald aus dem Grunde des Geschwürs neu hervor.

Weniger bald klärt sich die Frage durch die Beobachtung des Krankheitsverlaufes, wenn die entzündlichen Erscheinungen in geringerer Heftigkeit auftreten. Man findet dann fast dasselbe Bild wie bei einem erweichten Gumma: hier darf man aber nicht warten, bis das Gumma durchbricht, und damit die kostbare Zeit für eine Operation vertrödeln. Tritt der Durchbruch eines solchen Herdes gerade ein, so sieht man beim Gumma gewöhnlich in kürzester Zeit sich das typische tertiär syphilitische Geschwür ausbilden: kesselförmig, mit scharf geschnittenen, jäh abstürzenden Rändern, dem speckig belegten, nicht leicht blutenden Grunde. Beim Sarkom bleiben die Perforationsränder meist zackig, nekrotisch, unterminiert, werden dann wulstig, indem das Tumorgewebe, aus dem sie bestehen, wieder wächst, und bald schiessen auch aus dem leicht blutenden Geschwürsgrunde, der selten sich ordentlich reinigt, neue Geschwulstmassen hervor. — Ausserdem bildet das Gumma nie eigentliche Tumoren, die Theile können mächtig anschwellen, höckrig und bucklig werden, sie bleiben doch immer noch als solche kenntlich. Ziemlich häufig findet man, beziehungsweise bei Untersuchung des Epipharynx, multiple Herde, wenn Syphilis vorliegt; bei malignen Tumoren ist die Multiplicität etwas äusserst Seltenes. — In zweifelhaften Fällen giebt man Jodkali zur Diagnose ex iuvantibus, muss aber dabei verständig vorgehen: ein Sarkom kann rasch genug wachsen, um in 3—4 Wochen die Grenze der Operabilität zu erreichen und zu überschreiten. Handelt es sich andererseits um luetische Producte, so sieht man bei energischer Dosierung des Jodkali meist in 14 Tagen schon eclatante Erfolge: man gebe also grosse Dosen, 5—10 Gramm pro die. Ist ein deutlicher Erfolg da, so mag man diese Behandlung noch über 14 Tage hinaus fortsetzen, sonst aber nicht! Reinigung eines Geschwürs, Besserung entzündlicher Erscheinungen sieht man auch bei Sarkomen und Carcinomen nach Jodkali; constatiert man nur diese bescheidenen Erfolge, so schreite man bald zur Operation, denn die Zeit ist kostbar, nicht zu ersetzen.

Die Probeexcision liefert leider beim Sarkom oft keine eindeutigen Resultate. Typische Spindelzellensarkome freilich wird man durch mikroskopische Untersuchung eines Probestückchens feststellen können; die kann man aber auch ohne das meist gut diagnosticieren. Gerade die Rundzellensarkome aber liefern ein ähnliches Bild wie die peripheren

Schichten einer Gummigeschwulst. Doch kann gelegentlich die Intimawucherung innerhalb und die Zellinfiltration ausserhalb der arteriellen Gefässe werthvolle Hinweise auf die syphilitische Natur ergeben. Man mache, um gutes Untersuchungsmaterial zu haben, die Excision nicht zu knapp: gerade hier ist mit Cocain leicht ein ausreichendes Stück zu entfernen. Da die sarkomatösen Gewebe manchmal stark bluten, empfiehlt sich eventuell die Verwendung des Galvanokauters, besonders der heissen Schlinge, dabei.

Carcinomatöse Geschwüre werden auch nicht selten mit gummösen verwechselt. Das häufige Fehlen eigentlicher Tumorbildung beim Carcinom, das Vorherrschen der Infiltration machen diese Verwechslung leicht möglich. Doch sind die Geschwüre im Aussehen so verschieden, dass man meist wohl daraus allein die Diagnose stellen kann. Die aufgeworfenen, wulstigen, derben Ränder, die hier und da über den Geschwürsgrund zungenförmig hinüberragen, der leicht blutende, gesprenkelte, hier und da grau belegte, in die Fläche mehr als in die Tiefe sich ausdehnende Geschwürsgrund sind für den Krebs, scharf geschnittene, über die Umgebung kaum vorragende, gegen den Geschwürsgrund in steiler Böschung abfallende Ränder, ein tiefer, kugelschalenförmiger, mit gelbem Belag, wie mit Schlamm ausgefüllter geschwüriger Defect für das Gumma in hohem Maasse charakteristisch. — Weiter beachte man die Drüsen: sie sind beim Gumma äusserst selten afficiert; beim Carcinom sind sie am Kieferwinkel wenigstens so gut wie immer vergrössert. Werden sie exstirpiert, so gelingt allerdings mikroskopisch der Krebsnachweis nicht immer, was man wohl bedenken muss, wenn man durch die mikroskopische Untersuchung der Drüsen die Diagnose fixieren will. Nicht unwichtig ist schliesslich das Allgemeinbefinden, das Lebensalter und Geschlecht: im jugendlichen Alter, vor dem 35. Jahre, sind Carcinome auch an dieser Stelle sehr selten,[1] Syphilome nicht. Frauen werden vom Carcinom des Rachens äusserst selten befallen [Honsell (389) rechnet in der Tonsillargegend 94 Proc. auf die Männer], freilich auch vom Gumma dieser Gegend seltener. Das Allgemeinbefinden leidet beim Krebs, selbst wenn die Schwierigkeiten der Ernährung keine allzu grossen sind, sehr frühzeitig; bei gummösen Processen ist man oft über die gute Erhaltung der Kräfte bei schweren Schlingbeschwerden erstaunt.

Sehr ernst zu nehmen ist weiterhin die Differenzialdiagnose zwischen primärem Tonsillarschanker, der wahrscheinlich viel häufiger ist, als man

---

[1] Die jüngsten beobachteten Patienten waren die von Velpeau, 18, Caselli, 9, Bryant, 17, Honsell, 25, Milligan, 29 Jahre, alles Krebse der Tonsillargegend Honsell (389)]. Pages (267) Fall von Krebs des weichen Gaumens, der Barlings (291) von ausgebreitetem Krebs des tiefen Pharynx (beide 27 Jahre alt) sind etwas unsicher.

glauben möchte, und Krebs. Das dabei auftretende Geschwür ähnelt dem bei Krebs ausserordentlich, sehr bald finden wir auch beim Tonsillarschanker eine starke Schwellung der regionären Drüsen; beide Erkrankungen machen relativ wenig subjective Beschwerden. Auch ein beginnendes Sarkom kann durch einen Tonsillarschanker gelegentlich vorgetäuscht werden: ist uns doch z. B. aus letzter Zeit ein Fall bekannt, wo ein Mann in jüngeren Jahren auf die Diagnose Sarkom der Tonsille hin einer Operation unterworfen wurde, die seinen Tod herbeiführte; das vermuthete Sarkom stellte sich aber als typischer Primäraffect heraus. Man muss vor allem an diese Möglichkeit überhaupt denken, dann wird man sich in entsprechenden Fällen bei indifferenter Behandlung 4—5 Wochen zuwartend verhalten und dann durch Verheilen des primären Ulcus und Auftreten der Secundärerscheinungen die Diagnose gesichert bekommen. Andere durchgreifende klinische Unterscheidungsmerkmale lassen sich kaum aufstellen. Höchstens mag eine auffallend starke Drüsenschwellung bei kleinem primärem Herde den Verdacht auf einen Primäraffect lenken. Man beachte immer, dass ein Kuss als mögliche Infectionsquelle selten gewürdigt wird, die Patienten deshalb auch kaum an die Möglichkeit von Syphilis denken. Noch weniger ist das der Fall bei den bekannten gewerblichen Infectionen (Glasbläser durch die Pfeife, Tapezierer durch die in den Mund genommenen Nägel) und bei den Fällen, wo Pflegerinnen syphilitischer Kinder sich durch den Löffel, den sie beim Päppeln derselben brauchen und gelegentlich in den eigenen Mund stecken, inficieren.

Selten kommt hier die Möglichkeit einer Verwechslung von Carcinom und Tuberculose in Frage. Die Formen, die in Betracht kommen, sind einmal die bösartigen Formen tuberculöser Ulcerationen, die meist bei progressen Phthisikern sich finden, andererseits die selten vorkommenden solitären tuberculösen Ulcera. Letztere, fast nur an der hinteren Rachenwand gelegen, werden durch die buchtigen, oft unterminierten Ränder, das Fehlen der Aufwulstung und derben Infiltration in der Umgebung, andererseits durch die die Geschwüre umsäumende Zone reactiver, oft cyanotischer Röthung, im ganzen wohl kenntlich sein. In der Regel finden sich auch in ihrer Umgebung noch kleinere, miliare, und grössere frische Knötchen und Geschwürchen, von dem Hauptherde durch eine normale Schleimhautzone gesondert; eine Erscheinung, die man beim Carcinom stets vermisst. — Bei dieser Form sind die Lymphdrüsen ziemlich häufig miterkrankt, aber keineswegs so regelmässig wie beim Carcinom.

Die disseminierte, bösartige Form finden wir fast immer vergesellschaftet mit ausgesprochener Lungen-, häufig auch Kehlkopferkrankung: die Multiplicität der Herde, die übrigens gerade den Lieblingssitz der krebsigen Geschwüre, die Tonsillargegend, selten betreffen, lässt auch hier neben dem charakteristischen Aeusseren wohl stets die Natur des

Leidens deutlich erkennen. — Jedenfalls darf vor der Operation die Untersuchung der Lungen, des Kehlkopfes, des Sputums nicht versäumt werden: in zweifelhaften Fällen liefern Strichpräparate aus dem (nicht zu oberflächlich!) abgekratzten Geschwürssecret manchmal Tuberkelbacillen, wenn diese im Sputum sonst vermisst werden.

Actinomycose des Pharynx, eine recht seltene Affection, kann gelegentlich den Verdacht auf ein Sarkom erwecken; sie veranlasst häufig durch die ihr eigenthümliche Infiltration und Schwielenbildung ansehnliche, sehr derbe, manchmal stark ins Cavum oris oder pharyngis, resp. aussen am Halse vorspringende Knollen und lässt, wie das Sarkom, die Drüsen oft intact. Doch werden wir dann oft bei genauerem Zusehen hier und da eine erweichte, schwefelgelb durchscheinende Stelle, eine Fistel oder dergleichen finden, in deren Inhalt die charakteristischen Körner nachgewiesen werden können. In zwei kürzlich in der Breslauer chirurgischen Klinik beobachteten Fällen führte erst eine Probeincision zu der sicheren Diagnose.

Manchmal könnte auch das Sclerom, namentlich in Gegenden, wo es nur selten vorkommt, an einen malignen Tumor denken lassen; aber wir werden dann die symmetrischen Infiltrate oder Narben im Bereich des Gaumens, der Gaumenbögen und des Epipharynx nie vermissen.

Ueber die Prognose aller der erwähnten Tumorformen lässt sich sagen: sie ist schliesslich bei allen letal, wenn nicht eine Operation eine radicale Entfernung erzielt. Ob Lymphosarkome dauernd durch Arsenik heilen können, wäre noch sicher festzustellen. — Die Fälle von anderen Sarkomen, in denen spontan, durch natürliche oder künstliche Uebertragung von Erysipel oder Impfung mit „Krebsserum“ Heilung eintrat, sind gar zu spärlich und zu kurz beobachtet, um mit dieser Möglichkeit ernsthaft rechnen zu können; man wird sich darauf beschränken müssen, solche Behandlung in den Fällen einzuleiten, in denen eine Operation nicht mehr indiciert erscheint. Für Carcinome käme noch in Betracht, dass die bei jugendlichen Individuen vorkommenden besonders bösartig sind, während sie bei Personen über das fünfte Decennium hinaus bei geringer Ausdehnung relativ gute Prognose in Bezug auf Radicalheilung durch die Operation geben. — Im übrigen hängt die Prognose nur davon ab, ob sich radical operieren lässt.

Für diese Frage kommt in Betracht die räumliche Ausdehnung der Geschwulst, die Betheiligung der Lymphdrüsen, bezw. anderweitige Metastasen und der Allgemeinzustand. Von allen diesen Punkten wird die Wahl der Operationsmethode abhängen.

Die ganz auf die Mandel oder gewissermaassen auf ein selbständiges, isoliertes Organ beschränkten Geschwülste können durch einfache Entfernung dieses Organs gelegentlich dauernd geheilt werden. Man

wird, wenn die Affection mit genügendem Grunde als bösartig angesehen werden kann, die vollständige Beseitigung der Tonsille erstreben, nach Abziehen des vorderen Gaumenbogens mit dem Messer oder schneidenden Galvanokauter, eventuell auch mit der heissen Schlinge, operieren. — In schwierigeren Fällen mag man dann den Jäger'schen Schnitt vom Mundwinkel zum Kieferwinkel zu Hilfe nehmen.

Bei Mitbetheiligung der Gaumenbögen oder anderer Nachbartheile ist das nicht mehr statthaft; wurden auch einzelne länger dauernde Erfolge nach solchen intrabuccalen Operationen mitgetheilt, so muss man doch im allgemeinen diese als Ausnahmen ansehen, da ja die regionären Lymphdrüsen fast stets miterkrankt und der häufigste Sitz der angegebenen Recidive sind.

Manche Sarkome, namentlich Spindelzellensarkome der tieferen Pharynxtheile sind gleichfalls intrabuccalen Operationsmethoden zugänglich: da diese gutartigen Tumoren öfter gestielt sind (v. Felix, 369), so kann man bei ihnen gelegentlich vortheilhaft die kalte oder galvanokaustische Schlinge benutzen, wird aber gut thun den Stiel noch besonders mit dem Galvanokauter zu bearbeiten.

Für die Carcinome wird in dem Stadium, in dem wir die Patienten gewöhnlich zu Gesicht bekommen, stets eine Voroperation nöthig sein, vor allem, um die Drüsen ordentlich, womöglich in directem Zusammenhang mit dem Haupttumor zu entfernen. Diese Methoden können hier nicht näher besprochen werden, es mag genügen auf sie hinzuweisen und den Interessenten die im Literaturverzeichnis genannten Monographieen zu empfehlen.[1]

Für die vorn an den Mandeln und der Zungenbasis gelegenen Tumoren kommt ausser dem erwähnten Jäger'schen Schnitt vor allem die von Langenbeck für tiefer liegende Zungencarcinome empfohlene Methode in Betracht: Schnitt vom Mundwinkel zum hinteren Zungenbeinende, Durchsägung des Kiefers in dieser Linie. Sie erlaubt eine genaue Entfernung der submaxillaren Lymphdrüsen und legt das Terrain bis zum hinteren Gaumenbogen, abwärts bis zum Sinus pyriformis gut frei, nicht dagegen die tieferen und höheren Pharynxabschnitte, schlecht auch die hintere Wand des Mesopharynx. Auch die retromaxillären Drüsen sind bei ihr schlecht zu erreichen.

Für die Formen, welche weiter nach hinten, abwärts oder aufwärts liegen, leisten die verschiedenen Pharyngotomieschnitte das Beste.

Von diesen ist die Pharyngotomia subhyoidea, Querschnitt zwischen Zungenbein und Schildknorpel, nur ausnahmsweise erfolgreich verwendet worden und nicht sehr zu empfehlen. Die meisten Patienten sind ver-

[1] Besonders: Mikulicz (237, 259), Iversen (246), Stappert (288), Honsell (389).

hungert, weil das Schlucken, offenbar wegen nicht exacter Verheilung der durchtrennten Partieen, unmöglich war, oder an Pneumonieen zugrunde gegangen, weil die Durchschneidung der Laryngei superiores den Kehlkopfeingang anaesthetisch machte. Beides scheint sich nicht mit Sicherheit vermeiden zu lassen.

Sicherer sind deshalb die Längsschnitte, wie sie v. Langenbeck zuerst empfahl, die in mannigfachster Weise mit Quer- und Längsschnitten combiniert werden können. Die Wahl des Schnittes wird von den Verhältnissen im Einzelfalle abhängig gemacht werden müssen: die Zahl der „Methoden" ist bereits eine sehr ansehnliche. Hauptsache ist jedenfalls, wenn schon einmal diese eingreifenderen Methoden eingeschlagen werden, eine möglichst ausgiebige Schnittführung: man beherrscht dann die Blutung besser und übersieht das Operationsfeld freier.

In dieser Richtung sind besonders wichtig die Hilfsoperationen am Unterkiefer. — Die temporäre Resection nach v. Langenbeck, eventuell Modificationen in der Lage oder der Form des Sägeschnittes (Treppenschnitt behufs leichter Accommodation der beiden Fragmente), leistet sehr gute Dienste; leider erfolgt aber manchmal nachher die Verheilung der durchtrennten Kiefertheile nicht glatt oder bleibt gar ganz aus. Auch wenn sie gut erfolgt, kann ein Recidiv nachträglich leicht noch Kieferklemme mit ihren quälenden Folgen veranlassen.

Dieser Fehler haftet der von mir (237, 259) empfohlenen Methode, bei welcher der ganze aufsteigende Ast des Unterkiefers dauernd reseciert wird, nicht an. Diese dauernde Resection spart dem Patienten, auch wenn ein Recidiv eintritt, die Kieferklemme, sie legt mit dem von mir empfohlenen Längsschnitt die ganze seitliche Rachenwand, bis hoch in den Epipharynx und tief in den Hypopharynx, und die ganzen darüberliegenden, die hauptsächlichsten Lymphdrüsen enthaltenden Schichten gut frei. Auch erlaubt sie eine eventuelle Unterbindung der Carotis und Jugularis, bei Verlängerung des Schnittes auch Exstirpation der tiefen Halsdrüsen. — Mit grossem Vortheil werden in schwierigen Fällen Längs- und Quer- oder Schrägschnitte combiniert. — Die dauernde Kieferresection ist kaum eine eingreifendere Operation, als die temporäre Durchsägung, bewirkt aber dieser gegenüber eine geringfügige dauernde Entstellung.

Ob ein gegebener Tumor durch eine dieser Methoden entfernt werden kann, und welche verwendet werden soll, muss von Fall zu Fall entschieden werden. Naturgemäss darf man Patienten von geringer Widerstandsfähigkeit nicht den Gefahren so eingreifender blutiger Operationen aussetzen, wie es die Pharyngotomieen sind. Zu berücksichtigen ist dabei der Ernährungszustand, der ja leider sehr früh bei diesen Geschwülsten durch die Schlingbeschwerden geschädigt wird. Man kann sich aber nicht allein auf den Panniculus der Patienten verlassen: Hauptsache für gutes

Ueberstehen der Operation ist immer ungestörte Leistungsfähigkeit des Herzens. Bei alten Leuten, solchen mit chronischen Bronchitiden, Asthma, Arteriosklerose, Herzneurosen oder Herzmuskelerkrankungen, starken Trinkern und dergleichen muss man es sich deshalb wohl überlegen, ob man eine eingreifende Operation riskieren darf. — Muss man bei der verzweifelten Situation der Patienten trotz solcher Zustände operieren, so muss man wenigstens auf sie möglichste Rücksicht nehmen: Sparsamkeit mit den Narcoticis, sorgfältige Blutstillung, selbst auf Kosten der schnellen Ausführung der Operation, sind die Hauptpunkte. — Von der Berücksichtigung dieser Umstände wird es auch zum Theil abhängen, ebenso wie von der Wahl der Operationsmethode, ob man die präliminare Tracheotomie zwecks Vermeidung der Blutaspiration macht oder sie dem Patienten erspart. — Nach der Operation ist die Einlegung einer Dauersonde von der Wunde aus in den Oesophagus von grösster Wichtigkeit, um die Ernährung möglichst günstig zu gestalten und dem Patienten die Qual der wiederholten Sondeneinführung zu ersparen.

Wenn man mit den intrabuccalen Methoden auskommt, kann man oft noch Patienten operieren, die den Gefahren der Pharyngotomieen nicht gewachsen sind, besonders wenn man ohne Narkose operieren kann. Braucht man allgemeine Narkose, so wäre in Zukunft vielleicht bei ganz umschriebenen, tief gelegenen Tumoren die Anwendung des Kirstein-schen Instrumentes am hängenden Kopfe zu versuchen.

Wie weit man gehen, was man den Patienten zumuthen darf, das können keine Regeln, sondern nur ärztliche Erfahrung und sorgfältige Untersuchung des Patienten lehren. Vor kurzem operierte ich einen 72jährigen, kümmerlich genährten Mann, der eine recht eingreifende, $1^1/_2$ Stunde dauernde Pharyngotomie vorzüglich überstand; in anderen Fällen habe ich viel jüngeren Leuten selbst leichtere Operationen nicht zumuthen dürfen.

Bei inoperablen Fällen werden dem Arzt schwere Aufgaben gestellt. Vor dem Verhungern kann man die Patienten durch die Gastrostomie, auch manchmal durch die Oesophagotomie schützen, vor Erstickungsgefahr durch die Tracheotomie; wir kennen Patienten, bei denen beide Palliativoperationen nöthig waren. Das Dasein wird aber dann ein elendes; man kann den Patienten nur wünschen, dass eine Pneumonie oder eine Blutung sie erlöst. Das Morphium ist meist der beste Trost, der aber nicht zu früh verbraucht werden soll. Schmerzen bei der Nahrungsaufnahme können durch Cocainisierung der Rachengebilde mit dem Pinsel oder Zerstäuber gelindert werden.

Bei stärkerer Blutung aus inoperablen Carcinomen wird man wohl die gelentlich vorgenommene Unterbindung der Carotis int. oder comm. nicht vermeiden können. Manchmal gelingt die Blutstillung mit dem

Galvanokauter oder Paquelin; von D. J. Mackenzie (247) wurde Hamamelisextract in gewöhnlichen Dosen gut wirksam befunden.

Die sonst bei inoperablen Fällen empfohlenen Mittel, Condurango Extr. Thujae (Baratoux, 268) u. dergl. werden wohl bloss, ut aliquid fiat, noch gegeben. — Ueber die Behandlung mit Erysipeltoxinen u. dergl. müssen wir trotz mancher Empfehlungen (z. B. Johnson, 373) wohl noch weitere Erfahrungen abwarten; einen Versuch lohnt sie am Ende bei dem traurigen Zustande inoperabler Patienten. Bei inoperablen oder schwer operierbaren Sarkomen ist, auch wenn sie nicht dem Typus der Lymphosarkome (vgl. S. 384) angehören, eine energische Arsenbehandlung zu versuchen. Vor kurzem haben A. Alexander und insbesondere P. Heymann (395 *a* und *b*) über sehr bemerkenswerthe Resultate der Arsenbehandlung bei Pharynxsarkomen berichtet. Nach meinen an anderen Körperregionen gemachten Erfahrungen giebt es zweifellos eine Art von Tumoren, die wir histologisch zu den Rundzellensarkomen rechnen müssen und die auf Arsen sich rasch zurückbilden, in seltenen Fällen vielleicht dauernd heilen.

D. Geschwülste des Epipharynx.

Von den Geschwülsten des Epipharynx sind die adenoiden Vegetationen in einem anderen Capitel dieses Handbuches bearbeitet. Nächst diesen stellen die eigentlichen Geschwülste die praktisch wichtigste Erkrankung des Epipharynx dar, sind aber immerhin ziemlich seltene Vorkommnisse. Dass sich trotzdem eine kaum zu bewältigende Literatur über sie angesammelt hat, ist ein Beweis für ihre praktische Bedeutung und ein Zeichen, wie ausserordentlich verschiedene Ansichten über die Natur und die Behandlung dieser Geschwülste vorhanden sind. Die weitaus häufigste und klinisch wichtigste Geschwulstform in dieser Gegend sind die fibrösen Geschwülste, welche Bensch (426) als die „klinischen Nasenrachenpolypen“ bezeichnet hat. Die Symptome, welche sie hervorrufen, sind gewissermaassen die typischen für die Geschwülste dieser Gegend überhaupt.

I. Typische Nasenrachenpolypen.

(Schädelbasisfibrome, Nasenrachenfibroide, Rachenpolypen.)

Als Nasenrachenpolypen bezeichnen wir heute eine klinisch und anatomisch wohl abgegrenzte Geschwulstform. Es sind Tumoren, welche von dem dicken, knorpelartigen Bindegewebslager an der Schädelbasis her ihren Ursprung nehmen und ihrer histologischen Beschaffenheit nach zu den Fibromen gehören. Der Lieblingssitz dieser Geschwülste ist die Pars basilaris des Hinterhauptbeins in dem Theile, welcher dem

vordersten Abschnitt der Decke des Nasenrachenraumes entspricht. Seltenere Ausgangspunkte sind die gleichartigen Gewebsmassen, welche sich in der Umgebung des Foramen lacerum und in der Fossa sphenopalatina finden. Noch seltener kommen sie an der Vorderfläche der beiden ersten Halswirbel vor, welche von einer ähnlichen Gewebslage bedeckt ist.

Von Nélaton,[1] der mit seinen Schülern zusammen in den fünfziger Jahren sich besonders mit dem Studium dieser Geschwülste befasst hat, ist die Ansicht ausgesprochen worden, dass nur das Os basilare den Ausgangspunkt der Tumoren abgebe, und es ist auch zweifellos der häufigste; jedoch sind einwandsfreie Fälle bekannt, in welchen einer der andern genannten Punkte dem eigentlichen Stiel des Tumors entsprach [Michaux, Robert u. a. — vgl. darüber Marchant (556)].

Ihrem Baue nach sind nicht alle diese Geschwülste ganz gleichartig. In der Regel bestehen sie aus einer sehr widerstandsfähigen, dem Narbengewebe in der Consistenz nicht unähnlichen Substanz, von welcher in den Lehrbüchern meist gesagt wird, dass sie nicht elastisch sei. Das ist nicht ganz richtig. Allerdings weisen sie eine geringe, dabei aber eine sehr vollkommene Elasticität auf, so dass sie hartem Radiergummi in ihrer Beschaffenheit ähneln.

Ihre Oberfläche ist in der Regel ziemlich glatt, nicht selten jedoch auch flach-höckrig, weniger häufig knollig beschaffen. Solange die Geschwulst nur eine mässige Grösse besitzt, nähert sich ihr Haupttheil mehr oder weniger der Kugelform, die ja auch den Raumverhältnissen im Epipharynx am besten entspricht. Wird sie grösser, so pflegt sie sich in der Regel von vorn nach hinten zu abzuplatten und zeigt dann häufig noch eine seichte Einbuchtung an ihrem vorderen unteren Pole, dort, wo sie dem untern Theile des Septum und weiterhin dem Gaumensegel anliegt. Sehr unregelmässig wird ihre Gestalt bei weiterem Wachsthum durch die später zu besprechenden Fortsätze.

Beim Durchschneiden erweist sich die Geschwulst als sehr hart, knirscht häufig unter dem Messer, die Consistenz ist im allgemeinen durch den ganzen Tumor hindurch die gleiche, es finden sich aber nicht selten da und dort weichere Partieen, in Ausnahmefällen auch einmal cystische Hohlräume. Selten ist der ganze Tumor oedematös durchtränkt oder weist stellenweise fettige Degeneration oder verkalkte Partieen auf. Wurde der Tumor vor dem Durchschneiden in einer das Blut erhaltenden Flüssigkeit fixiert, so wird man selten stark mit Blut gefüllte, weite Hohlräume vermissen. Besonders reichlich und weit pflegen diese an der Peripherie der Geschwulst zu sein, doch kommen auch in der Gegend der Basis sehr ansehnliche venöse und arterielle Gefässe vor, deren Kaliber fast das einer A. maxillaris inf. erreichen kann.

[1] Beuf (401) u. andere, vgl. Bensch (426).

Hat die Geschwulst eine gewisse Grösse, bei der sie im Epipharynx noch Platz hat, nicht überschritten, so ist sie meistens an ihrer ganzen Oberfläche von glatter, unversehrter Schleimhaut überzogen. Das ist aber nicht immer der Fall, wenn sie in den Mesopharynx oder durch die Nase nach aussen hin vorgedrungen und dadurch den Insulten der vorbeipassierenden Speisen oder der Aussenwelt ausgesetzt ist. Dann treten Geschwüre an ihr auf, die aber selten zu erheblicheren Substanzverlusten führen.

Mikroskopisch sind diese Geschwülste zusammengesetzt aus einer dicht gewebten Bindesubstanz. Die Zellen treten in manchen Geschwülsten an Zahl ausserordentlich zurück; in andern überwiegen sie über die Fasern; es muss aber betont werden, dass in den meisten Fällen Partieen von beiderlei Charakter in derselben Geschwulst nebeneinander zu finden sind. Vielleicht kommt es auch vor, dass im Laufe der Jahre die Geschwulst ihren histologischen Charakter ändert, zellreicher, oder umgekehrt zellärmer wird. Die Zellen zeigen fast durchweg eine Spindelform, glatten Mukelfasern nicht unähnlich, aber meist kürzer. Hier und da finden sich, in den einzelnen Geschwülsten verschieden reichlich, Anhäufungen von rundlichen Zellen, die den Charakter von jugendlichen Bindegewebszellen oder von Leukocyten tragen; besonders um die Gefässe herum pflegen sie in grösserer Zahl vorzukommen. Ob diese Rundzellen den eigentlichen Geschwulstzellen gleichwertig oder durch Auswanderung aus den Gefässen in den Tumor hineingelangt sind, lässt sich oft nicht entscheiden. Besonders reichlich kommen sie jedenfalls in der Nachbarschaft von Wundflächen, Narben oder Geschwüren vor, welche durch unvollständige Operationen gesetzt wurden. Man darf demnach wohl annehmen, dass sie meistens enzündlichen Ursprungs sind, und nicht ohne weiteres auf eine grössere Bösartigkeit des betreffenden Tumors hinweisen.

Die Zellen und Fasern der Geschwulst sind in Bündeln angeordnet, welche sich wieder zu grösseren Balken verflechten. Der ganze Tumor erhält dadurch ein faseriges Aussehen auf der Schnitt- oder Rissfläche. Im grossen und ganzen ordnen sich die Faserbündel zu grösseren rundlichen Knäueln oder cylinderartigen Bildungen. Diese enthalten häufig in ihrer Mitte ein stärkeres Gefässstämmchen, mit dessen Wand die Fasern des Tumors in Verbindung treten. Zuweilen zeigen diese Gewebsbündel eine etwas strahlige Anordnung, von der Basis der Geschwulst ausgehend; in anderen Fällen finden wir fest aneinander gewebte einzelne rundliche Knollen, und in diesem Falle dann auch oft eine mehr höckrige Oberfläche. In der Mehrzahl aber fehlt jede typische Anordnung: wir haben ein unregelmässig geflochtenes Balkenwerk vor uns.

Diese Geschwülste nehmen klinisch eine eigenthümliche Zwischenstellung zwischen den gutartigen und bösartigen ein; sie zeigen eine sehr hochgradige locale Recidivfähigkeit und eine grosse Neigung zu

unaufhaltsamem Wachsthum, auch unter Zerstörung der benachbarten Knochentheile. Dagegen ist wohl kein Fall bekannt, bei dem in den regionären Lymphdrüsen oder in anderen Organen sich Metastasen dieser Tumoren gefunden hätten.

Eigenthümlich ist die, allerdings nicht absolute, Beschränkung der typischen Nasenrachenpolypen auf Individuen von bestimmtem Alter und Geschlecht. Sie finden sich in der allergrössten Mehrzahl der Fälle nur bei männlichen Individuen vor und in der Pubertätsperiode. Die Lebensjahre, in denen sie vorkommen, werden etwas verschieden angegeben: 10.—25. oder 15.—22. Jahr. Die spärlichen Fälle, welche bei weiblichen Individuen beobachtet wurden, zeigen eine weniger deutliche Beziehung zum Lebensalter: so wurden sie bei ganz alten Frauen und kleinen Mädchen verhältnismässig häufiger gefunden als bei älteren oder jüngeren Männern [Pluyette (486), Bensch (426)].

Die Abhängigkeit vom Lebensalter geht so weit, dass sogar mit dem Ueberschreiten der Pubertätsperiode häufig die noch vorhandenen Geschwülste sich zurückbilden, wie das nunmehr bereits an einer ganzen Reihe von Fällen zuverlässig beobachtet ist. Die Thatsache wurde zuerst von Legouest [1] beobachtet, von anderen französischen Chirurgen bestritten, aber bald von zahlreichen anderen Autoren bestätigt [Gosselin, Lafont; später Hüter (429), Bouchaud (530)]. Diese Geschwülste zeigen darin, wie bereits von Velpeau hervorgehoben wurde, eine gewisse Aehnlichkeit mit den Uterusfibromen, welche sich mit Eintreten der Menopause sehr häufig zurückbilden. In welcher Weise die Rückbildung erfolgt, ist noch nicht festgestellt: das Wahrscheinlichste ist wohl, dass die gelegentlich beobachtete fettige Degeneration das erste Stadium davon darstellt und die degenerierten Partieen der Resorption verfallen. — Aehnliche Rückbildungsprocesse sind übrigens auch von bösartigen Neubildungen des Epipharynx behauptet worden (vergleiche diese).

Wie sonach das männliche Geschlecht und die Pubertätszeit zu dieser Erkrankung disponiert, so soll auch nach den Angaben einiger Autoren die Rasse der Hindus eine besondere Disposition für die Erkrankung aufweisen [Giraldès,[2] Heyfelder (403)]. M'Leod (481, 518) in Calcutta, Huntly (537) in Ragpootana, Carter (464) in Bombay haben noch in der neueren Zeit eine grössere Anzahl bei Hindus beobachteter Nasenrachenpolypen mitgetheilt.[3] Sonst fanden wir in der neueren Literatur keine Angabe, die die relative Häufigkeit bei den Hindus bestätigt.

---

[1] Die ältere Literatur besonders bei Opitz (412), Bensch (426), G. Marchant (556) citiert.

[2] Bei Bensch (426).

[3] Der Patient von Perry (652) scheint dagegen eine bösartige Epipharynxgeschwulst gehabt zu haben.

Wiederholt finden wir die Angabe, dass Nasenrachenpolypen auch angeboren beobachtet wurden, doch scheinen hier Verwechslungen mit den früher (S. 361) erwähnten Epignathusgeschwülsten vorzuliegen. Wenigstens fanden wir in der Literatur keinen sicheren Fall eines angeborenen typischen Nasenrachenpolypen.

Bensch (426) zieht auf Grund der eigenthümlichen Prädisposition gewisser Lebensalter und Rassen den Schluss, dass die Erkrankung mit der Entwicklung des Kopfskelets in engem Zusammenhang stehe. Doch handelt es sich dabei um rein hypothetische Vermuthungen.

Trotz der histologischen Gutartigkeit zeigen diese Geschwülste nicht selten einen recht bösartigen klinischen Verlauf.

Ueber die Beschwerden, welche beim ersten Beginn der Geschwülste auftreten, wissen wir sehr wenig. Die meisten Patienten wissen sich so wenig, wie ihre Eltern des Zeitpunktes zu erinnern, in dem die ersten Beschwerden auftauchten. Sie rechnen den Beginn der Erkrankung gewöhnlich vom Eintritt der Nasenverstopfung an. Diese steht im ganzen Verlaufe der Erkrankung im Vordergrunde des klinischen Bildes. Die Störungen der Sprache, das Schnarchen, die Zeichen einer Tubenerkrankung sind die gewöhnlichen Anfangssymptome. Doch sehen wir, dass die Patienten in der Regel erst dann, wenn bereits mächtig entwickelte Tumoren vorliegen, diese Störungen bemerken. Ueber die Initialsymptome werden wir wohl eine Aufklärung erst dann erwarten dürfen, wenn die Praktiker den Störungen der Nasenathmung und der Untersuchung auf deren Ursachen eine grössere Aufmerksamkeit zu schenken gewöhnt sein werden.

Bei den Autoren finden wir wiederholt die Angabe, dass man weiterhin einen serösen Ausfluss aus der Nase beobachten kann. Dadurch kann im Zusammenhang mit der Nasenverstopfung die Auffassung der Erkrankung als gewöhnlicher Schnupfen sehr begünstigt werden. In zwei Fällen, die in der letzten Zeit zu unserer Beobachtung kamen, bestand, allerdings in einem ziemlich späten Stadium der Erkrankung, gar kein Ausfluss; dagegen reichliche und recht lästige Borkenbildung am Naseneingang. In anderen Fällen staut sich der Schleim, da er nicht ausgeschnaubt werden kann, in der Nase an, und weiterhin kommt es, wenn Ulcerationen am Tumor eintreten, nicht selten auch zu fauligen Zersetzungen.

Mit dem weiteren Wachsthum des Tumors beginnen sich andere Beschwerden, durch die wuchernden Fortsätze bedingt, einzustellen. Das Hineinwachsen in den Mesopharynx veranlasst Schluckstörungen, eine Erschwerung der zweiten Phase des Schluckactes.

Der Tumor findet dann sehr günstige Wachsthumsbedingungen, erfüllt bald einen grossen Theil des Mesopharynx, oft auch den Hypo-

pharynx. und kann dann die Ernährung so erschweren, dass die Patienten dem Hungertode verfallen. Namentlich in der älteren Literatur sind mehrere solche Fälle verzeichnet. — Sonderbar ist der von v. Eiselsberg (571) berichtete Fall: die Trägerin des gewaltigen Tumors konnte diesen in die Mundhöhle hinein würgen und pflegte sich jeweils von einem Stück der Geschwulst dadurch zu befreien, dass sie es abbiss.

Gelangt die Geschwulst weiter in die Gegend des Kehlkopfeingangs, so gesellen sich zu den Sprech- und Schlingstörungen die Athembeschwerden hinzu. Auch sie steigern sich nur ganz allmählich, können aber im Laufe der Zeit einen sehr bedrohlichen Charakter annehmen und machen nicht ganz selten eine Tracheotomie erforderlich. In der Regel haben die Patienten sich jedoch bereits früher zur Vornahme einer Operation entschlossen. Immerhin führen die Störungen der Athmung und des Schluckens, nicht selten nach jahrelangem Siechthum, zuweilen auch in wenigen Monaten zum Tode, auch ohne dass gefährliche Complicationen durch Vordringen in das Schädelcavum oder dergleichen aufgetreten wären. Mehrere zuverlässige Beobachter haben aber selbst unter solchen traurigen Verhältnissen noch eine spontane Resorption der Geschwulst eintreten sehen, wenn der Körper der Patienten sich in der Nähe des Wachsthumsabschlusses befand, beziehungsweise über diesen hinaus gelangt war. [Lafont, Bouchaud (530)].

Das klinisch besonders hervorstechende Symptom der Nasenrachentumoren und dasjenige, welches von jeher die grösste Aufmerksamkeit auf sich gelenkt hat, sind die Blutungen.

Den älteren Chirurgen galten die typischen Nasenrachenpolypen als gefässreiche Geschwülste. Waren bei dieser Ansicht Blutungen selbstverständlich, so mussten sie auffallend erscheinen, seit Billroth (404) sie zu den „blutärmsten Geschwülsten“ rechnete. Es hat dann nicht an Versuchen zur Erklärung dieses Widerspruches gefehlt. Am plausibelsten erschien schliesslich die unter anderen von Bensch vertretene Ansicht, dass trotz der Gefässarmuth der eigentlichen Substanz des Polypen die ihn bedeckende Schleimhaut sich durch ein reichliches und dichtes Gefässnetz auszeichnet, und dass bei ihrer leichten Verletzbarkeit wegen der starken Verdünnung und Atrophie dann leicht sehr heftige Blutungen auftreten könnten.

In neuerer Zeit aber wird wohl meistens dieser typische Nasenrachenpolyp auch in seiner eigentlichen Substanz nicht mehr als gefässarm angesehen. In den neueren Auflagen von Billroths allgemeiner Chirurgie ist bereits davon die Rede, dass die Tumoren „wenngleich anscheinend gefässarm“, dennoch Arterien, Venen und zuweilen ein sehr weites cavernöses Venennetz enthalten. An den Beispielen, die uns zur Verfügung standen, waren sehr reichliche und, was besonders wichtig

sein dürfte, dünnwandige Gefässe, mit Blut stark gefüllt vorhanden. Gerade die Dünnwandigkeit dürfte die Schuld an den irrigen Ansichten über den Blutgehalt tragen. Werden solche Tumoren in Spiritus aufbewahrt, so dass das Blut zerstört wird, dann sind die zarten, oft nur aus einem Endothelrohr bestehenden Gefässwände ausserordentlich schwer zu erkennen. Vielleicht mag an der Heftigkeit der Blutungen auch der Umstand schuld sein, dass in dem starren Gewebe des Tumors die eröffneten Lichtungen der Gefässe klaffend erhalten werden und sich nicht zurückziehen können (Billroth, 404). Nach Exstirpation des ganzen Tumors steht die Blutung meist leicht: es liegen dann eben nur ein paar kräftige Arterien und Venen durchschnitten vor, nicht eine grosse Fläche mit zahllosen offenen, weiten Lichtungen. Aehnlich ist es ja bei der Exstirpation typischer Angiome.

Die Blutungen erreichen gar nicht selten eine höchst bedenkliche Intensität. Sie treten manchmal auf bei Tumoren, welche die Grenze des Epipharynx nach unten überschritten haben. Vielleicht spielen in diesen Fällen die Stauungserscheinungen eine grosse Rolle, die bei den vielfachen Zerrungen, denen die Geschwulst durch die vorbeipassierenden Speisen ausgesetzt ist, besonders leicht vorkommen werden. Ferner mag durch das Tieferherabhängen der Geschwulst die Blutmenge, welche in den dann am meisten exponierten Geschwulstpartieen vorhanden ist, dem Gesetz der Schwere entsprechend besonders reichlich sein. — Am häufigsten erfolgen aber die Blutungen aus der Nase; vielleicht ist auch hier die Stauung, welche in dem ins enge Lumen der Nasenhöhle sich eindrängenden Nasenfortsatz eintritt, von Bedeutung.

Aeussere Anlässe spielen eine grosse Rolle für die Provocation solcher Blutungen. Manchmal ist es die nach dem Essen häufig auftretende Congestion nach dem Kopfe, welche die gesteigerte Blutfüllung und damit die Hämorrhagie veranlasst, in anderen Fällen sind es körperliche Anstrengungen, namentlich bei vornüber gebeugter Körperhaltung.

Ein wesentliches, unseres Wissens aber bisher wenig betontes Moment ist schliesslich das Vorhandensein von Zersetzungsprocessen, durch welche oberflächliche Nekrosen, und bei deren Abstossung die Blutung verschuldet wird. Bei einem Patienten sahen wir einige sehr schwere Blutungen auftreten, als tiefgreifende galvanokaustische Schorfe sich unter starken Fäulniserscheinungen losstiessen; sie hörten sofort auf, als durch Jodoform und Ausspülungen die Zersetzungsvorgänge beseitigt waren, und kehrten auch nach weiteren, ganz gleichen Operationen nicht wieder, als für gehörige Reinigung und Asepsis der Wundflächen gesorgt war. An anderen Körperstellen ist ja die Bedeutung septischer Vorgänge für das Auftreten von Blutungen aus eröffneten Gefässen längst wohl gewürdigt.

Eine eigenthümliche Erscheinung, welche die Nasenrachenpolypen mit anderen Neubildungen des Epipharynx gemein haben, ist die Schlafsucht der befallenen Patienten. Sie äussert sich oft in komischer Weise: ein Patient Whatelys,[1] der Barbierlehrling war, schlief ein, während er einen Kunden rasierte, u. dergl. In welcher Weise diese Schlafsucht entsteht, ist nicht recht klar: jedenfalls dürfte die Verstopfung der Nase dabei eine wesentliche Rolle spielen. Bei einem unserer Patienten verschwand die Schläfrigkeit, sobald die Nasenathmung frei wurde. Boucher (446) denkt an Kohlensäureintoxication durch die unvollkommene Athmung.

Nächst den Blutungen führt die schwersten klinischen Symptome, und nicht selten den tödtlichen Ausgang des Leidens das Wachsthum der Geschwulstfortsätze herbei. Diese drängen sich einmal durch die verschiedenen vom Nasenrachenraum aus erreichbaren Oeffnungen vor, andererseits zerstören sie den Knochen, dringen durch ihn hindurch. Das Wachsthum durch den Knochen hindurch geschieht nicht so, dass der letztere in die Geschwulst einbezogen wird, gewissermaassen eine maligne Degeneration erleidet, sondern dadurch, dass er, zum Schwunde gebracht, atrophisch wird, wie durch den Druck eines Aneurysmas.

Am deutlichsten zeigen diese Fortsatzbildungen die von der Fossa sphenopalatina ausgehenden Nasenschläfenpolypen, retromaxillären Tumoren (B. v. Langenbeck), die tief unter der Schleimhaut ihren Ursprung nehmen und, sie vorstülpend, einen, gewöhnlich den bedeutendsten Fortsatz in die Nasenhöhle entsenden. Weitere Fortsätze gelangen durch die hintere Wand des Oberkiefers, oder durch dessen mediale Wand in die Oberkieferhöhle, um die hintere Wand des Knochens herum in die Jochbein- und Schläfengegend, von da aus durch die Fissura orbital. inf. in die Orbita, eventuell auch von der Nase aus in die Stirn-, Siebbein- und Keilbeinhöhle.

So entsteht eine sehr erhebliche und auffallende Verunstaltung des Gesichtes. Der Oberkiefer der erkrankten Seite erscheint in solchen Fällen apfelartig aufgetrieben, der Augapfel wird aus seiner Höhle hervorgedrängt, die Schläfen- und Wangengegend in zwei durch den Jochbogen geschiedene mächtige Auftreibungen verwandelt.

Besonders fürchterlich wird die Entstellung, wenn sich die Geschwulst nach beiden Seiten hin fortpflanzt, die Nasenbeine auseinander, beide Augen aus ihren Höhlen hervortreibt, und wenn sie dann womöglich noch aus den Nasenlöchern und aus den Orbitae hervor an die Aussenfläche gelangt. Wir haben dann das, was die Engländer als frog-face (Froschgesicht) bezeichnen. Das kommt jedoch fast nur bei wirklich bösartigen Geschwülsten vor, die Entstellung ist aber auch bei einseitiger

[1] Cit. bei Moch (583).

Entwicklung scheusslich genug, wenn sie einen so hohen Grad, wie in vielen Zeichnungen älterer chirurgischer Werke abgebildet, erreicht. Heutzutage sehen wir selten solche „Unglückliche, denen die ersten Wege der Luft und Nahrung durch faustgrosse Auswüchse verstopft sind, welche mit Hunger und Erstickung stets kämpfen, durch stieren Blick und unarticulierte Töne ihre Qualen ausdrücken“ (Dieffenbach, 398).

Manchmal ist bei dieser Geschwulstform die „dicke Backe“ das erste auffallende Symptom.

Bei den eigentlichen Schädelbasisfibromen finden wir dagegen die Fortsätze hauptsächlich in das Keilbein, Siebbein, die Stirn- und Kieferhöhle ausgebildet, und zwar drängt sich die Geschwulst wohl mit Vorliebe durch die gewöhnlichen Ostien in diese Nebenhöhlen hinein. In einem kürzlich von uns beobachteten Falle war das Ostium der Keilbeinhöhle nach Entfernung des grösseren Theiles vom Nasenfortsatz der Geschwulst durch die stark erweiterte Nasenhöhle hindurch als eine Oeffnung vom Durchmesser eines Bleistifts frei sichtbar; in die Highmorshöhle erstreckte sich ein ebenso mächtiger Fortsatz hinein. Beide schrumpften übrigens spontan, als die Geschwulst bis an sie heran abgetragen war.

Von allen Fortsätzen sind die ins Siebbein vordringenden klinisch die bedeutsamsten. Sie eröffnen mit der Zeit die Schädelhöhle, machen sie für Krankheitserreger zugänglich, so dass Meningitis, ganz ausnahmsweise auch einmal ein Hirnabscess entsteht. Dieses Vorkommnis ist aber glücklicherweise ein recht seltenes. Verhältnismässig häufig schloss sich die Meningitis an Operationen an.

Die Bildung von Fortsätzen bleibt übrigens meist ganz aus bei den Tumoren, welche von der hinteren Rachenwand, der Wirbelsäule, ausgehen. Diese besonders seltenen Geschwülste, die Busch (402) mit andersartigen als „retropharyngeale Tumoren“ zusammengefasst hat, sind in der Regel, soweit es sich um histologisch gutartige Fibrome handelt, runde, abgekapselte und gut ausschälbare Geschwülste; sie entsenden aber auch gelegentlich fingerförmige Fortsätze in die Tiefe der seitlichen Halsgegend.

Was die klinischen Befunde bei solchen Patienten anlangt, so ist vor allem zu sagen, dass ganz frühe Entwickelungsstadien solcher Geschwülste wohl überhaupt noch nicht beschrieben sind. Wir kennen die Befunde erst, wie sie bei vorgeschrittener Erkrankung sich darstellen.

Man findet dann bei der Untersuchung der Nase diese entweder in ihrem Hintergrunde durch die im Nasenrachenraum liegende Geschwulst abgeschlossen, oder aber häufiger von einem fingerförmigen Fortsatze derselben mehr oder weniger weit ausgefüllt. Dass der Tumor sogar aus der äusseren Nasenöffnung hervordringen kann, und dann hier begreiflicher-

weise meist ulceriert erscheint, wurde schon erwähnt. Diese Tumoren in der Nase unterscheiden sich von den gemeinen Nasenpolypen in erster Linie durch ihre Consistenz. Man hat des öfteren auch angegeben, dass die rosige bis dunkelrothe Farbe des Nasenrachenpolypen ein unterscheidendes Merkmal abgebe; das ist jedoch ein etwas unsicheres Merkmal, das nicht selten auch bei ganz gewöhnlichen Nasenpolypen angetroffen wird. Die Consistenz aber ist umso charakteristischer. Der eigenthümliche, derb elastische Widerstand, welchen diese Fibrome der tastenden Sonde bieten, ist kaum einer anderen Geschwulst eigen. Man muss jedoch, besonders bei ulcerierten Geschwülsten, mit der Sondenuntersuchung vorsichtig sein wegen der Gefahr einer Blutung, durch welche dann jede weitere Untersuchung unmöglich gemacht werden könnte.



Fig. 6. Fibrosarkom des Nasenrachenraumes bei einem 17j. Mann. Rechter Tubenwulst nach vorn verdrängt, linkes Tubenostium comprimiert. Der Tumor grösstentheils mit zähem gelblichen Secret bedeckt. — Elektrolyse.
(Aus dem Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle von Mikulicz und Michelson, Tafel XLIII, Fig. 4.)

Weiter ist für die Differentialdiagnose nicht unwichtig, dass selbst sehr gewaltige Nasenpolypen, die weit in den Epipharynx herein gedrungen sind, eine viel grössere Beweglichkeit zeigen, als sie den relativ starren Nasenfortsätzen der hier beschriebenen Geschwulstform zukommt.

Das Gaumensegel ist, wenigstens bei grösseren Tumoren, nach unten zu vorgewölbt, und nach vorn verdrängt, besonders in den an den harten Gaumen anstossenden Theilen, und so ist der Einblick mittelst Spiegel in den Nasenrachenraum leicht. Man darf aber nicht erwarten, stets ein ähnlich charakteristisches Bild zu sehen, wie es unsere Fig. 6 darstellt. In der Regel sieht man nur eine lebhaft rothe, die übrigen Theile des Epipharynx und den Einblick in die Nase verdeckende Masse

von glatter Oberfläche, entweder mit glatter Schleimhaut bedeckt oder, namentlich in den vorderen Theilen, oberflächlich exulceriert, und dann mit dickem gelbem Eiter oder schalenartigen Borken oder Blutgerinseln bedeckt. Häufig sieht man von alledem deshalb nichts, weil das ganze gleichmässig von zähem schleimigen oder eitrigen Secret erfüllt ist. Man muss dann mit Spülungen zunächst die Geschwulstoberfläche freilegen. Ueber die Anheftungsstelle und -Art giebt das Palpieren im allgemeinen bessere Auskunft als der Spiegel; man informiert sich damit leichter über den Ort und die Breite des Stiels, über den Punkt, an dem er haftet, und über die Beweglichkeit der Geschwulst, ebenso auch über deren Consistenz, sowie über etwaige Verwachsungen mit Theilen der seitlichen Rachenwand.

Oft genug sieht man auch bei einfacher directer Beleuchtung die Geschwulst hinter dem Gaumensegel in den Mesopharynx frei hervorragen und kann dann an diesem Fortsatze auch ziemlich oft eine Lappenbildung constatieren.

Fortsätze, die sich in die Orbita hinein erstrecken, lassen sich gelegentlich durch das Auftreten einer Sehnervenatrophie (mit oder ohne vorhergegangene Stauungspapille), in anderen Fällen durch Verdrängung des Augapfels nach vorn, seitlich oder medianwärts, mit daraus resultierendem Doppelsehen erkennen.

Fortsätze in die Temporal- und Retromaxillargegend verrathen sich durch die Anschwellung, welche sie in diesen Gegenden hervorrufen.

Dasjenige, was am schwierigsten zu diagnosticieren ist, sind Fortsätze ins Schädelcavum hinein. Man mag manchmal durch die Betheiligung von Gehirnnerven auf diese Möglichkeit hingeleitet werden: ein ganz sicherer Anhaltspunkt ist in der Regel erst dann zu gewinnen, wenn deutlich Hirndruckerscheinungen auftreten.

Der am häufigsten erkrankte Gehirnnerv ist wohl der Trigeminus. In der Regel entstehen dadurch, dass sein zweiter oder dritter Ast an ihren Austrittsstellen, am Foramen rotundum resp. ovale, durch die Geschwulst gedrückt werden, neuralgiforme Schmerzen, die oft einen ausserordentlichen Grad erreichen und sich zumeist in den Zähnen des Ober-, seltener des Unterkiefers localisieren. Eine auf alle Zweige des Trigeminus gleichmässig sich erstreckende Neuralgie weist auf die Betheiligung des Nervenstammes bezw. des Ganglion Gasseri hin, wenn eine Vordrängung des Augapfels fehlt. Dies Fehlen spricht nämlich dafür, dass die Compression des ersten Astes nicht in der Orbita erfolgt, und dann ist es bei einer so ausgebreiteten Neuralgie wahrscheinlich, dass der ins Schädelcavum durch das ovale oder runde Loch hindurch eingewucherte Tumor auf den Stamm drückt. Anaesthesien des Trigeminus kommen gleichfalls vor, sind aber nicht besonders häufig.

Nächst dem Trigeminus zeigen die Augenmuskelnerven die relativ häufigsten Störungen, und durch Betheiligung des einen oder anderen von diesen kann Strabismus oder Doppelsehen in verschiedener Form bewirkt werden. Man muss sich aber vor Verwechselungen mit den durch das Verdrängen des Augapfels bewirkten Functionsstörungen hüten.

Ausserordentlich selten ist das Vorkommen einer Facialislähmung, beim typischen Nasenrachenpolypen kommt sie wohl kaum vor. Ueberhaupt ist beim Vorhandensein einer Nervenerkrankung von vornherein viel eher an einen bösartigen Tumor zu denken.

Schwierig ist häufig die Ermittelung der Insertionsweise und der etwa eingetretenen Verwachsungen. — Auf die letzteren muss man dann hauptsächlich gefasst sein, wenn bereits früher mehr oder weniger erfolglose Operationsversuche gemacht wurden; ohne diese scheinen sie recht selten zu sein. Meistens werden sie sich erst bei der Operation erkennen lassen. — Ebenso ist man vor der Operation selten in der Lage, Fortsätze in die Kiefer-, Keilbein- oder Siebbeinhöhlen zu diagnosticieren, es sei denn etwa, dass der Kiefer durch die wuchernde Geschwulst ausgedehnt, nach aussen vorgewölbt erscheint, oder der Boden der Highmorshöhle am Gaumendache sich vorwölbt. Gerade diese Fortsätze sind aber wegen der erheblichen Schwierigkeiten, die sie bei einer Schlingen-Operation in den Weg legen, praktisch sehr wichtig.

Schwierig ist es ferner oft, die an sich gutartigen fibromatösen Geschwülste von den bösartigen Sarkomen zu unterscheiden, umsomehr, als auch histologisch die typischen Nasenrachenpolypen, wenigstens an einzelnen Stellen, Sarkomen sehr ähnlich sehen können. Man mag in erster Linie berücksichtigen, dass die bösartigen Gewächse immerhin nicht die typische Bildung wohlumgrenzter, auf die Hohlräume, in denen sie sich ausbreiten, bezw. auf deren Fortsätze sich beschränkender Geschwülste erkennen lassen.

Von den im folgenden Abschnitt zu besprechenden oedematösen Polypen (Fibromyxomen) lassen sich die typischen Nasenrachenpolypen in der Regel leicht sondern. Es fehlt ihnen das gelatinöse, transparente Aussehen der letzteren und deren grosse Beweglichkeit. Doch muss man sich hüten, aus dem Aussehen eines etwaigen Nasenfortsatzes Schlüsse nach der Richtung zu ziehen. Nicht selten sind die letzteren auch bei fibrösen Polypen etwas oedematös und können dann ganz ähnlich aussehen wie gewöhnliche Schleimpolypen. Andererseits werden diese, wenn sie weit nach vorwärts in die Nase reichen, durch Traumen, namentlich nach unvollendeten Operationen, in einen entzündlichen Zustand versetzt, welcher sie in Farbe und Undurchsichtigkeit den fibrösen Polypen viel ähnlicher erscheinen lässt.

Behandlung der Nasenrachenpolypen.

Von den zahllosen allgemein und local angewendeten Mitteln, durch die man eine Rückbildung der Nasenrachenpolypen, ohne ihre eigentliche Zerstörung zu beabsichtigen, herbeiführen wollte, hat sich wohl keines bis auf die heutige Zeit erhalten. Gegenwärtig richten sich alle unsere therapeutischen Bestrebungen entweder auf die Zerstörung oder auf die Entfernung dieser Geschwülste. Die Schwierigkeiten, welche der Erfüllung dieses Strebens im Wege stehen, hat man durch zahlreiche, zum Theil geniale Hilfsmittel zu überwinden gesucht.

Methoden zur Zerstörung der Geschwulst.

Die zahlreichen chemischen Aetzmittel und Adstringentien, mit denen die alte Medicin sich und die Patienten meist nutzlos plagte, sind jetzt wohl völlig verlassen. Doch haben noch im vorigen Jahrzehnt, besonders in Frankreich, die „Pâte de Canquoin“, die Wiener Aetzpaste u. dergl. eine grosse Rolle, wenigstens für die Nachbehandlung des nach Operationen zurückgebliebenen Geschwulststiels gespielt.

Gegenwärtig sind die chemischen Caustica durch den Galvanokauter, wenigstens für unsere Geschwülste völlig verdrängt. Man kann, wenn wir zunächst von der galvanokaustischen Schlinge, die den Tumor entfernen soll, absehen, den Porzellanbrenner verwenden, um ausgedehnte Stücke der Geschwulst auf einmal zu vernichten. Diese Methode verdient aber nicht alleweil Empfehlung: der Kuppelbrenner versengt die Gewebe weithin durch strahlende Wärme, und da mit ihm die Operation kaum je in einer Sitzung wird vollendet werden können, so hat man zu gewärtigen, dass durch die mancherlei Verbrennungen mit nachfolgender Geschwürsbildung narbige Verwachsungen entstehen, die späterhin die definitive Vollendung der Operation sehr hindern können. — Eher könnte der von Voltolini (Bensch, 426) angegebene „galvanokaustische Hohlmeissel“ Verwendung finden, er ist aber auch ein recht heroisches Instrument.

Dass man auch mit weniger eingreifenden Verfahren gute Resultate erreichen kann, ist zweifellos. Wenn grössere Stücke der Geschwulst, namentlich solche aus der Gegend des Stiels, mit dem messerförmigen Brenner herausgeschnitten sind, oder wenn man mit dem spitzen Brenner tief eindringende Stiche ausgeführt hat, so kann man, wie zahlreiche Autoren [Gleitsmann (512), Carpenter (447), Bobone (580) und viele andere] beobachteten, und auch wir bestätigen können, eine spontane Schrumpfung des Tumorrestes häufiger erleben. Freilich sind Recidive zu erwarten, solange noch ein Theil des Tumors erhalten bleibt; aber manchmal kann die so herbeigeführte Schrumpfung es ermöglichen, den

kleinen Tumorrest mit der Schlinge zu fassen oder auf eine andere, radicale Weise leichter zu beseitigen.

Man muss aber bei dieser Anwendungsweise der Galvanokaustik mit der Möglichkeit einer Blutung bei Abstossung der Schorfe rechnen. Es muss also für Hilfe in diesem Fall gesorgt werden: eine sorgfältige Tamponade der Nase stillt die etwa eingetretene Blutung in der Regel leicht. Dass es wichtig ist, die aseptische Abstossung der Schorfe zu erstreben, wurde bereits betont; Spülungen, womöglich mit leicht adstringierenden Lösungen (Alum. acetic. oder acetico-tartaric.) und nachfolgende Anwendung von Jodoform oder Aristol (besser als dünner Brei mit etwas Wasser mittelst Wattebausch aufzutragen, wie als Pulver einzublasen!) thun dazu die besten Dienste.

Dasjenige Zerstörungsmittel, welches seit seiner Einführung durch Nélaton sich die meisten Anhänger erworben hat, ist Elektrolyse. Voltolini (475), V. v. Bruns und neuerdings besonders Michel (483), Kuttner (517), Kaarsberg (598), P. Bruns (417, 593) sind mit Wärme für die Anwendung dieses Verfahrens in geeigneten Fällen eingetreten. Wichtig ist bei der Elektrolyse vor allem die Anwendung ausreichend kräftiger Ströme: bei dem hohen Widerstande sind eine grössere Zahl von Elementen oder Accumulatorzellen (12—30, selbst mehr), hintereinander geschaltet, nothwendig. Kuttner (517) räth, eventuell bis zu 70—92 Milliampères zu geben, Kaarsberg (598) ist sogar bis 340 M.-A. gestiegen! Bei so mächtigen Strömen geht es freilich ohne Narkose nicht ab (Kaarsberg); ohne solche muss man sich wohl mit 70—80 M.-A. begnügen; die meisten Autoren blieben darunter. Mit starken Strömen wird nämlich die Elektrolyse sehr schmerzhaft, doch ist das relativ wenig der Fall, wenn man mit Hilfe eines guten Rheostaten den Strom sehr vorsichtig „einschleichen" und abschwellen lässt. Ausserdem dürften die Stromschleifen, welche bei starken Strömen nothwendig das Gehirn treffen müssen, nicht unbedenklich sein, doch sind bisher, soviel bekannt, schwerere, dadurch bewirkte Schädigungen des Centralnervensystems nicht mitgetheilt.

Einige Fälle, bei denen der Elektrolyse der Tod folgte, mahnen aber zur Vorsicht. Das Gefährliche sind offenbar jauchige oder phlegmonöse Processe, die von den elektrolytischen Schorfen ausgehen und in dem durch die Elektrolyse gelockerten, mit Flüssigkeit durchtränkten Gewebe sich rasch verbreiten. In einem von Jacobi (479) berichteten Falle Voltolinis schloss sich an diesen jauchigen Zerfall tödtliche Meningitis. — Diese Gefahr lässt sich sicherlich durch geeignete Vorsichtsmaassregeln (siehe oben) vermeiden; sie wird umso geringer sein, je rascher durch die Elektrolyse der Tumor sich abstösst, d. h. je kräftigere Ströme verwendet werden. Bei Anwendung schwacher

Ströme lasse man zwischen den einzelnen Sitzungen genügend lange Zeit verstreichen, dass das nekrotisierte Gewebe sich inzwischen abstossen und damit die Infectionsgefahr sich verringern kann.

Berücksichtung verdient auch Voltolinis Bemerkung (Jacobi, 479), dass während der Elektrolyse die Nadeln in das gelockerte Gewebe einsinken und so in Theile hineinlangen können, deren Zerstörung nicht beabsichtigt war. Auch dieser Gefahr wird man ohne Schwierigkeit vorbeugen können.

Man kann, wo die Elektrolyse in Anwendung gezogen werden soll, das unipolare Verfahren (die breite Anode als unwirksame Elektrode im Nacken oder besser auf der Brust appliciert) oder das bipolare Verfahren wählen; das letztere ist das gebräuchlichere; ob es auch das bessere ist, ist noch nicht einstimmig entschieden. — Je nach den Verhältnissen wird man die Elektrode durch die Nase oder durch den Mund einzuführen haben.

Jedenfalls wird man, falls man nicht, wie Kaarsberg, die stärksten Ströme verwendet, auf eine lange Behandlungsdauer, selbst mit über 100 Sitzungen rechnen müssen; die Patienten verlieren dabei oft genug die Geduld. Kaarsberg erzielte bei seiner Methode in 1—2 Monaten dauernde Heilungen nach wenigen (3—10) Sitzungen.

Diese „zerstörenden“ Verfahren werden im allgemeinen da am Platze sein, wo keine bedrohlichen Erscheinungen vorhanden sind, wo die Patienten dem Wachsthumsabschlusse nahe sind, und wo man demnach auf leichtes Eintreten der Heilung rechnen darf. Andererseits wird man sie als palliative Verfahren anwenden können, wo eine radicale Entfernung wegen des schlechten Allgemeinzustandes oder der Natur des Tumors vor der Hand nicht gut möglich ist.

Methoden zur Entfernung der Geschwulst.

Zur Entfernung des Nasenrachenpolypen hat man sich von Alters her vor eingreifenden Operationen nicht gescheut. So hat bereits Hippokrates die mediale Spaltung der Nasenweichtheile als Präliminaroperation geübt; eine besondere Ausbildung erfuhren diese, wie alle hierher gehörenden Behandlungsmethoden seit der Mitte dieses Jahrhunderts.

Wir können solche Methoden unterscheiden, welche nur die natürlichen Zugangspforten benutzen, und solche, welche durch gesunde Weichtheile oder Knochen der Umgebung hindurch einen freien Zugang zum Tumor zu schaffen suchen. Beide Methoden werden nicht selten untereinander oder mit den „zerstörenden“ Methoden zu combinieren sein.

A. Directe Methoden.

Die Verfahren, welche ohne Bahnung eines künstlichen Weges unmittelbar an die Geschwulst selbst herangehen, wollen wir als die directen vorwegnehmen: sie sind auch nach Ausführung einer Präliminaroperation noch nothwendig, um die Geschwulst zu entfernen.

Die Zangenoperationen erstreben im allgemeinen die Abreissung des Tumors. Der Zugang vom Munde aus ist der einzige, der für dieses Verfahren ausreichenden Platz bietet, durch die Nase lassen sich selbst die bescheidensten Nasenrachenpolypen nicht entfernen.

Die meisten echten Nasenrachenpolypen besitzen eine so breite Anheftung, dass das Abreissen, selbst mit kräftigen und gut fassenden, gezähnten Zangen nur in Ausnahmefällen gelingt; eine Reihe solcher gelungenen Versuche ist jedoch bekannt. Man wird aber jedenfalls auf eine grosse Kraftaufwendung gefasst sein müssen, und das ist nicht ungefährlich. Namentlich sind in der Richtung Bedenken zu hegen, wenn man ein Vordringen des Tumors in die Schädelkapsel hinein vermuthen kann. Es könnte beim Ausreissen dann leicht einmal die etwa bis dahin noch nicht erfolgte Eröffnung der Dura perfect oder, wenn sie schon vorhanden, in gefährlicher Weise vergrössert werden. — Die Blutung ist, wenn die Ausreissung völlig gelang, meist nicht so erheblich: ein kürzlich von uns so operierter Patient verlor kaum einen Esslöffel Blut.

Anders steht es, wenn man durch schneidende Zangen den Tumor stückweise entfernt. Dann ist die zuerst erwähnte Gefahr gering, aber die Blutung oft recht ansehnlich. Der Verlauf einer solchen Operation mit der von Kuhn für die Entfernung der Rachenmandel angegebenen Zange wurde vor kurzer Zeit von Hansberg (550) genauer geschildert. Man kann auch die meisten anderen gegen die adenoiden Vegetationen empfohlenen Zangen vortheilhaft verwenden.

Die Schlingenoperationen sind zweifellos die exactesten, elegantesten, und meist auch schonendsten Methoden, aber leider oft technisch äusserst schwierig und manchmal erst durch viele Sitzungen zu Ende zu bringen.

Mit der kalten Schlinge lässt sich ein fibromatöser Polyp im allgemeinen nur abreissen; um ihn zu durchschneiden, dazu würden die heute doch allein gebräuchlichen Stahldrähte zu wenig widerstandsfähig und maschinelle Hilfsmittel zur Einziehung der Schlinge nöthig sein. Die „Schlingenevulsion“ ist von Michelson (499), Migge (557) sehr empfohlen worden, aber doch nur für die Ausnahmefälle verwendbar, wo ein relativ schmaler Stiel vorhanden ist; ausserdem gelten für ihre Gefährlichkeit dieselben Gesichtspunkte, die oben bei der Zangenoperation geltend gemacht wurden. Diesen gegenüber hat die Schlingenevulsion

den Nachtheil, dass die Schlingenanlegung sehr viel schwieriger als die der Zange ist; ist sie gelungen, so hat, wenn die Schlinge im galvanokaustischen Schlingenschnürer angebracht wurde, die viel unbedenklichere Durchtrennung mit dem glühenden Drahte gar keine Schwierigkeit mehr. Die bei beiden Verfahren gleich leicht nachbleibenden Stielreste lassen sich nach Entfernung der Hauptmasse des Tumors dann genau so leicht beseitigen, wie nach der Ausreissung.

Im allgemeinen wird man deshalb den galvanokaustischen Schlingenschnürer verwenden und nur bei kleineren, beweglichen Geschwülsten einmal den kalten Draht.

Die Anlegung der Schlinge kann sehr leicht sein, aber auch zu den grössten technischen Kunststücken gehören. Ist der Tumor klein und wenig nach der Nase zu entwickelt, so gelingt oftmals die Application von der Nase aus ganz leicht; man muss dann beachten, die Schlinge zunächst möglichst tief unter den Tumor zu führen. In der Regel deformiert sie sich aber dann beim Einführen so, dass sie erst wieder ausgebreitet werden muss: man geht dazu am besten mit zwei Fingern in den Epipharynx hinter dem Tumor ein, breitet die Schlinge durch Spreizen der Finger aus, schiebt sie möglichst hoch an die Insertion der Geschwulst herauf und schnürt erst dann vorsichtig zu, stets mit den Fingern die Schlinge vor den Abgleiten nach unten bewahrend. Hat sie erst fest gefasst, so geht das weitere ohne Schwierigkeit.

Neben der Grösse ist die Lage der Insertionsstelle für die Ausführbarkeit der Schlingenoperation von ausschlaggebender Bedeutung. Ist die Insertionsstelle klein und ausschliesslich am Rachendach gelegen, so kann selbst bei grösseren, walzenförmig in den Mesopharynx hineinragenden Polypen die Anlegung der Schlinge in der eben angedeuteten Weise leicht gelingen.

Dagegen ist dieses Manöver bei ganz grossen kugligen und breit inserierenden Geschwülsten nicht leicht, und wenn der Finger nicht bis über die grösste Circumferenz hinaus kann, oft unmöglich; die Schlinge gleitet dann stets ab, und man muss zufrieden sein, wenn nur ein Stück abgetragen wurde und bei der nächsten Einführung mehr vom Tumor in die Schlinge fällt.

Sehr störend werden vor allem nicht selten Blutungen, die beim Einführen der Schlinge entstehen: es blutet fast stets nur der Nasentheil, der also besonders vorsichtig behandelt werden muss.

Zur Erleichterung der Einführung kann man, wie bereits v. Pitha (399) empfohlen hat, und wie es seitdem viele geübt haben, sich der Belloq'schen Röhre, oder statt deren einer biegsamen Oehrsonde o. dgl. bedienen. Man führt diese zur einen Seite des Tumors von der Nase aus in den Mund, und befestigt an ihr das eine Ende des Schlingen-

drahtes; führt sie dann zum zweitenmal an der anderen Seite der Geschwulst (durch dasselbe Nasenloch) vorbei und zieht damit das andere Ende durch: so gelingt es manchmal leichter, von vornherein die Schlinge hoch an den Stiel heraufzulegen. Man muss dabei einen weichen Draht, am besten Platin verwenden; bei der gewöhnlichen Art der Einführung thut ein federnder Stahldraht bessere Dienste.

Der Draht darf nicht zu dünn sein, denn selbst der glühenden Schlinge leisten die Tumoren oft erheblichen Widerstand: freilich braucht man dann auch recht kräftige Ströme, um die nöthige Temperatur zu erzielen.

Von Hartmann[1] wurde übrigens ein besonderer Schlingenschnürer für diese Tumoren angegeben, dessen beide Röhren getrennt eingeführt und erst nach gelungener Einführung aneinander befestigt werden.

Fast unmöglich kann die Anlegung der Schlinge durch die Nase dann werden, wenn Verwachsungen mit der Nasenwand oder Fortsätze in die Nebenhöhlen vorhanden sind. Zuweilen kommt man dann noch mit der Belloq'schen Röhre zum Ziele, indem man diese oberhalb des Fortsatzes oder der Verwachsung einführt. In anderen Fällen ist man genöthigt vom Munde aus zu operieren.

Das ist namentlich auch dann der Fall, wenn der Tumor sehr gross ist. Dann kann man durch die Nase eine genügend grosse Schlinge nicht einführen und muss, zweckmässig nach Application eines Gaumenhakens, mit einem passend gebogenen Rohre vom Mund aus eingehen. Auch dann bedient man sich zum genauen Herumlegen des Drahtes am besten des Fingers: die Rhinoscopia post. versagt dabei meistens.

Beim Durchbrennen der Geschwulst nehme man keine übermässig starken Ströme: bei Weissgluth des Drahtes treten Blutungen auf. Noch unangenehmer ist das Schmelzen des Drahtes, dem fast regelmässig heftige Blutungen folgen. Das letztere passiert am leichtesten, wenn irgendwo der Draht der Geschwulst nicht fest anliegt: man schliesse deshalb den Strom nicht eher, als bis man den Polypen fest umschnürt hat.

Da manchmal recht erhebliche Kraftentfaltung beim Durchschneiden des Tumors nöthig ist, achte man darauf, dass die vorderen Enden der Schlingenröhren durch ein elfenbeinernes Kopfstück o. dgl. fest aneinander gehalten werden: sonst passiert es, dass Theile der Geschwulst zwischen die Enden der Röhren hineingedrückt werden, diese auseinander biegen, und dass dann das eingeklemmte Stück, zuweilen unten heftiger Blutung abgerissen werden muss.

In schwierigen Fällen bietet gelegentlich der Vulpius'sche (563) Brenner grosse Vortheile: ein zwischen den Enden zweier divergierenden

[1] Bisher noch nicht genauer beschrieben, kurz angeführt: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXXVII, 1894, S. 147.

Kupferstäbe ausgespannter bogenförmiger Platindraht, mit dem man gewissermaassen Riemen aus der Geschwulst herausschneiden kann.

Die letzte der directen Methoden ist die Ausreissung mit manuellen Handgriffen. Selbst gewaltige Tumoren, z. B. die kolossalen von Zaufal (527, 588) beschriebenen, wurden dadurch entfernt, dass zwei Finger einer Hand vom Munde aus um den Tumor gelegt und ein Finger der anderen Hand durch die Nase eingeführt wurde; durch Aufeinanderwirken beider Hände liess sich dann der Tumor unter drehenden und ziehenden Bewegungen ablösen. Gerade bei sehr grossen Geschwülsten ist diese Methode eventuell am Platze; durch den Nasenfortsatz der Geschwulst ist dann die Nasenhöhle für Einführung des Fingers ausreichend geräumig. — Die Blutung soll dabei mässig sein; im übrigen ist gerade so, wie bei den Zangenoperationen, grosse Vorsicht geboten, wenn die Möglichkeit des Eindringens der Geschwulst in die Schädelhöhle vorliegt.

Viel Spielraum ist dann noch für manchen anderen manuellen oder instrumentellen Eingriff geboten, wie es der einzelne Fall eben verlangt. So kann man manchmal mit der Schere, manchmal mit einem langen Meissel Theile der Geschwulst ablösen, auch Tenotome, Raspatorien, scharfe Löffel finden gelegentlich zweckmässig Verwendung. Regeln lassen sich für alles das nicht aufstellen: die Noth wird oft genug die eigenthümlichsten Verfahren und Hilfsmittel nahelegen.

Dass man bei so complicierten Manipulationen zweckmässig das Cocain ausgiebig benutzt, ist am Ende selbstverständlich.

Die blosse Anlegung einer Ligatur, um die Geschwulst zur Nekrose und Abstossung zu bringen, wird wegen der Gefahren, welche Anschwellung, Entzündung und Fäulnis der absterbenden Geschwulst mit sich bringen, mit Recht jetzt ganz verlassen. Auch einige andere, ganz veraltete Methoden dürfen hier wohl ganz übergangen werden.

B. Indirecte Methoden, Präliminaroperationen.

Das Bedürfnis, die Nasenrachenpolypen unter Leitung des Auges an ihrer Wurzel anzugreifen, hat, wie schon oben erwähnt, bereits Hippokrates zur Spaltung der Nasenweichtheile veranlasst. Seit der Mitte dieses Jahrhunderts haben die Bestrebungen durch gesunde Weichtheile, und selbst Knochen hindurch sich einen Weg zur Geschwulst zu bahnen, zur Erfindung einer stattlichen Reihe von Operationsmethoden geführt, unter denen bereits die Orientierung recht schwer fällt.

Wir wollen im folgenden nach den Wegen, die dabei eingeschlagen werden, die Haupttypen dieser Verfahren aufzählen; dabei können nur die wichtigsten Eigenheiten der Methoden angedeutet werden, Technik

und Details sind in den Handbüchern der Chirurgie und in den im Literaturverzeichnis aufgeführten Abhandlungen[1] nachzusehen.

I. Buccaler Weg.

Nächst der hippokratischen Methode ist der Weg von der Mundhöhle aus am meisten betreten werden.

1. Spaltung des weichen Gaumens.

Manne (Avignon) benutzte die Spaltung des Gaumensegels in der Mittellinie; von Dieffenbach und Maisonneuve wurde der freie Rand der Uvula undurchschnitten gelassen, um die spätere Heilung der Spalte sicherer zu erreichen. In der gleichen Absicht spaltete E. Böckel das Velum der Quere nach, nahe dem Ansatz am harten Gaumen.

2. Spaltung des weichen mit partieller Resection des harten Gaumens.

Nélaton spaltete das Velum und die Schleimhaut des harten Gaumens in der Mittellinie und resecierte dann die hinteren zwei Drittel des harten Gaumens. Seine Methode wurde im Laufe der Jahre vielfach modificiert; so meisselte Gussenbauer (428, 433) eine dreieckige Lücke aus dem Gaumendache, nachdem er die in der Mittellinie gespaltene Schleimhaut sammt Gaumenperiost abgehebelt und zur Seite geschoben hatte. Eine ganze Menge von anderen Modificationen können hier keine Erwähnung finden.

II. Nasaler Weg.

1. Spaltung der Weichtheile.

Die Hippokratische Methode ist noch bis in die Neuzeit vielfach geübt; an Modificationen wäre die von Garengeot und Wutzer besonders empfohlene Ablösung des Nasenflügels durch einen in der Nasolabialfalte verlaufenden Schnitt zu erwähnen.

2. Ablösung der ganzen weichen Nase.

Rouge führte einen Schnitt in der Uebergangsfalte zwischen Oberlippen- und Oberkieferschleimhaut nach Umklappen der Oberlippe und löste von da aus das knorplige Nasengerüst völlig ab, auf diese Weise die Nasenspitze nach oben heraufklappend. Mehrere Modificationen.

[1] Vgl. besonders: Opitz (412), Lenhartz (420), Bensch (426), Noll (430), Schmid (433), Rouairoux (560), Schröder (561), Moch (583).

3. Spaltung der Nase mit Resection des Proc. nasalis maxillae sup. oder des Os nasale.

Von Michaux zuerst angegebene, von v. Langenbeck vervollkommnete Methode. Zahllose Modificationen in Bezug auf Schnittführung und auf Ausdehnung der Resection. Von v. Langenbeck hier auch zuerst die temporäre Resection ausgeführt.

4. Temporäre Resection der ganzen Nase.

Von Chassaignac angeregt und zuerst ausgeübt, geht dieses Verfahren vielfach unter V. v. Bruns Namen, der es besonders eingehend beschrieb.

In der Schnittführung, der Wahl der Stielseite, der Ausdehnung der temporär resecierten Theile hat dieses Verfahren zahllose Modificationen erlitten [v. Langenbeck, Ollier (501, 520) und viele andere]; es gehört noch jetzt zu den meist geübten.

III. Maxillarer Weg.

1. Dauernde Resection des Oberkiefers der erkrankten Seite.

Sie wurde von Syme und Gensoul zur Vorbereitung für die Entfernung von Nasenrachenpolypen ausgeführt; gegenwärtig scheint sie als zu eingreifende Operation für diesen Zweck im allgemeinen verlassen zu sein, doch räth sie z. B. noch Kirmisson (600) in schweren Fällen an.

2. Temporäre Oberkieferresection.

Sie wurde von Huguier angeregt, von v. Langenbeck zu einer noch heute gebräuchlichen Methode ausgeführt und praktisch erprobt. Gegenwärtig bestehen sehr zahlreiche Modificationen in Bezug auf die Schnittführung etc.

IV. Intermaxillarer Weg.

Die Trennung beider Oberkiefer in der Mittellinie und ihre nachfolgende Auseinanderklappung ist unseres Wissens bereits von Roux (411) 1861 empfohlen, von Annandale (507, 590) und Kocher in neuerer Zeit besonders entwickelt, aber wohl im ganzen wenig verwendet.

V. Temporaler Weg.

1. Dauernde Resection des Jochbogens wurde zuerst von v. Langenbeck zur Beseitigung retromaxillarer Fortsätze der „Nasenschläfenpolypen“ planmässig ausgeführt.

2. Temporäre Resection des Jochbogens, eventuell ausserdem dauernde Resection des Proc. coronoideus vom Unterkiefer ist für den gleichen Zweck von P. Bruns (593) empfohlen.

VI. Orbitaler Weg.

Palasciano, und ebenso Rampolla resecierten einen Theil der unteren und medialen Orbitalwand, um einen Troicart in den Epipharynx durchzustossen und die Kette eines Ecraseurs durch die Oeffnung um die Wurzel des Tumors herumzuführen. Die Methode scheint mit Recht ganz verlassen zu sein.

VII. Combinierte Methoden.

Zwischen den letztgenannten Methoden (II—VI), die unter dem Sammelnamen „faciale Methoden“ zusammengefasst werden können, sind eine Reihe Combinationen denkbar und auch thatsächlich ausgeführt worden. Die Combination ergiebt sich aus der Lage und Ausdehnung des Tumors, besonders aber seiner Fortsätze. Ein näheres Eingehen auf diese combinierten Methoden ist hier nicht am Platze. Combination der facialen und buccalen Methode empfiehlt neuerdings Pröbsting (620).

Es ist schwer, die Indicationen für jedes dieser Verfahren kurz zu skizzieren.

Im allgemeinen ist man jedenfalls mit Recht immer conservativer. mit Präliminaroperationen sparsamer geworden. Man wird überall da, wo nicht sicher ein maligner Tumor vorliegt, zunächst eine der directen Methoden versuchen müssen, und unter diesen besonders die Entfernung mit der Glühschlinge und die Elektrolyse. Die letztere verdient besondere Empfehlung bei Neigung zu starken Blutungen und heruntergekommenen Patienten; sie ist sicher in Bezug auf Blutungen die ungefährlichste.

Ganz besonders muss man mit eingreifenden Operationen zurückhaltend sein, wenn die Patienten dem Wachsthumsabschlusse nahe stehen: oft genug reicht dann eine sehr unvollkommene Beseitigung des Tumors aus, um seine definitive Heilung einzuleiten.

Anders liegt die Sache, wenn die Geschwulst bei jüngeren Individuen oder bei solchen, die schon längst die Wachsthumsperiode hinter sich haben, hartnäckige Recidive zeigt und bedenkliche anämische Zustände hervorruft. Bei Kindern wird man auch in solchem Falle durch directe Verfahren die Geschwulst in Schranken zu halten suchen und nur im Nothfall zur Präliminaroperation greifen. Bei erwachsenen Individuen kann man sich viel leichter zu einer eingreifenderen Operation entschliessen: man muss bei ihnen solche recidivierende Tumoren stets im Verdacht der Bösartigkeit haben.

Welche der Präliminaroperationen dann zu wählen ist, lässt sich nur nach dem einzelnen Falle entscheiden.

Für die Nasenschläfenpolypen dürfte der temporale Weg in allen Fällen der geeignetste sein.

Für alle anderen Tumoren kommen die ersten drei Wege in Betracht. Der buccale wird für die allerdings seltenen Fälle zu empfehlen sein, wo der Tumor an der Vorderfläche der Wirbelsäule wurzelt; in den übrigen ist die temporäre Oberkieferresection trotz des grösseren Blutverlustes gewiss der beste Weg. Die nasalen Methoden legen zwar die Nasenfortsätze gut frei, geben aber wenig Zugang zu der Wurzel der Geschwulst am Os basilare; sie werden also im wesentlichen nur dann zu wählen sein, wenn der Nasenfortsatz oder ein Fortsatz in die Kieferhöhle oder nach der Schädelbasis zu besondere Schwierigkeiten machen. Immerhin giebt auch in diesen Fällen die Oberkieferresection einen besseren Zugang, ist freilich auch blutiger.

Bedenken muss man immer, dass die maxillaren Methoden in der Regel an sich blutiger sind, als die eigentliche Entfernung der Geschwulst, und dass noch immer gelegentliche Todesfälle bei oder unmittelbar nach solchen Operationen vorkommen. Vor diesen Gefahren wird man sich nicht zu scheuen brauchen, wenn ohne völlige Beseitigung der Geschwulst viel auf dem Spiele steht; wohl aber muss man es in den weniger schweren Fällen thun.

Unbedingt würde dann eine Präliminaroperation zu empfehlen sein, wenn der Verdacht des Durchbruchs durch die Schädelbasis besteht: dann giebt eine ausgedehnte, freilegende Operation Gelegenheit, ohne oder mit möglichst geringer Gefahr der Meningitis die Geschwulst zu beseitigen. Auch ist in diesem Falle nach solcher Operation die Wunde leichter aseptisch zu halten (genaue Tamponade mit Jodoformgaze, nach Analogie der Peritonealtamponade).

Vielleicht verdient in solchen Fällen gerade die intermaxillare Methode besondere Empfehlung, doch lässt sich aus den wenigen bisher mitgetheilten Erfahrungen nicht allzuviel ersehen. Trotz der Angabe, dass die Operation nur scheinbar eine sehr eingreifende sei, wird man sie doch nur in den äussersten Fällen in Anwendung ziehen dürfen.

Zum Schluss noch eine Bemerkung über die präliminare Carotisunterbindung. Wiederholt sind trotz derselben schwere Blutungen bei der Operation beobachtet worden, und da sie an sich nicht ungefährlich ist, wird man darauf lieber verzichten. Es mag aber darauf hingewiesen sein, dass Bryant (510, 663) sehr warm für die Unterbindung beider äusseren Carotiden vor der eigentlichen Operation eintritt, da sie die Blutung bei der eigentlichen Operation sehr beschränke. Auch Verneuil (362) giebt an, dass vorgängige Ligatur die Exstirpation von Geschwülsten der oberen Pharynxtheile fast blutlos gestalte. Keine Nachahmung verdient sicher das Verfahren von R. Park (605), der nach Tracheotomie die ganzen Weichtheile des Halses mit einem Gummischlauche zwecks „localer Anaemie des Kopfes“ umschnürte!

II. Andere gutartige Bindegewebsgeschwülste des Epipharynx.

Nicht selten gelangen gewöhnliche oedematöse Nasenpolypen, wenn sie lang gestielt sind, in den Epipharynx hinein. Sie finden dort reichlich Platz und nehmen so erheblich an Grösse zu, dass sie dauernd in diesem Hohlraum bleiben müssen. Oft erscheint dann der ursprünglich in der Nase gelegene Theil des Tumors als ein bescheidenes Anhängsel des im Epipharynx liegenden Haupttheils. Obgleich es in solchen Fällen manchmal nur sehr schwer gelingt die Anheftungsstelle der Geschwulst nachzuweisen, so muss man doch festhalten, dass es sich um eigentliche Nasenpolypen handelt und ihre Besprechung deshalb in einem anderen Capitel ihren Platz finden muss.

Es kommen aber auch den Nasenschleimpolypen ganz analoge Bildungen vor, die sich primär im Epipharynx entwickeln: es sind dies die sogenannten Choanenrandpolypen, von den Franzosen seit Panas als „polypes fibromuqueux (muqueux) des arrières narines“ bezeichnet [Guichet (422), Fouad-Aclimandos (572)].

Mit besonderer Vorliebe entwickeln sich diese aus der Bedeckung des hinteren Septumrandes, seltener an den übrigen Umrandungen der Choanen, namentlich am Keilbeinkörper. Sie bestehen histologisch aus demselben oedematösen Bindegewebe mit eingebetteten Drüsen, wie wir es bei den wahren Nasenpolypen finden; auch bei der klinischen Untersuchung zeigen sie dieselbe Farbe und Consistenz. Sie bieten klinisch eigentlich wenig besondere Erscheinungen dar; Nasenverstopfung, veränderte Sprache, Fremdkörpergefühl u. s. w. sind die hauptsächlichsten derselben, genau wie bei den eigentlichen Nasenpolypen.

Ihre operative Beseitigung gelang in allen Fällen durch Abschnürung oder Ausreissung mit der Schlinge oder Entfernung mit der Zange ohne besondere Schwierigkeit. Die Gefahr einer Blutung dabei ist fast Null. Ueber die zu befolgende Technik vergl. S. 414. Lange (480) hat für die Beseitigung solcher Tumoren empfohlen, eine besondere Art von Schielhäkchen durch die Nase hinter den Stiel einzuführen und diesen mit einem kurzen Ruck abzureissen. Auch zur Erleichterung der Schlingenanlegung ist bei diesen sehr beweglichen Geschwülsten ein solches Häkchen angenehm.

Von anderweitigen gutartigen Bindegewebsgeschwülsten wären zu erwähnen die Enchondrome. Max Müller (622) hat 1871 ein solches vom Os basilare ausgehendes beschrieben; ein weiterer Fall ist von Migge (557) (Mikulicz) berichtet, über Mittheilungen von Ivius (624) und Minkiewicz (454) stand uns nur ein ganz kurzer Bericht zur Ver-

fügung. Nach Mackenzies[1] Angabe sollen sich auch typische Fibrome in Knorpelgeschwülste umwandeln können.

Knorpel kommt als Beimengung zu anderen Bindegewebselementen auch gelegentlich vor (Endotheliom).

Die knorpelhaltigen Geschwülste haben wiederholt zu der Annahme Anlass gegeben, dass sie sich aus Chordaresten entwickelt hätten. So plausibel das für die eigenthümlichen, im Innern des Os basilare gelegenen Enchondrome (Ribbert, 625) erscheint, so wenig ist wohl bei den eigentlichen intrapharyngealen Enchondromen daran zu denken.

Auch von Lipomen konnten wir nur den einzigen Fall von Back (626) ausfindig machen; die Geschwulst ging von der rechten Rosenmüller'schen Grube aus. Eine eigenthümliche Mischgeschwulst, Fibro-Adeno-Enchondrom, von sehr beträchtlichen Dimensionen operierte Platt (485). Es scheint fast, soweit sich nach dem kurzen Referat eine Ansicht äussern lässt, als ob in diesem Falle etwas ähnliches vorgelegen hätte wie die früher beschriebenen intramuralen Endotheliome des weichen Gaumens.

Einen interessanten, klinisch wegen seines Verlaufes als bösartig aufzufassenden, histologisch als perivasculäres Endotheliom mit Einlagerung von Knorpelzellen, Kalk u. dergl. erscheinenden Tumor beschrieb Hirschberg (552). Der weiter unten, auf S. 425, noch zu erwähnende Tumor ging offenbar von der Fossa spheno-palatina aus, trotzdem denkt Hirschberg an eine Entstehung aus der Chorda dorsalis.

Ueber klinische Eigenschaften und über die Behandlung dieser Geschwulstformen lässt sich nur wenig sagen. Das von Mikulicz (Migge, 557) beobachtete, nahe dem Tubenwulst entspringende, etwa haselnussgrosse Enchondrom liess sich mit einem Hohlmeissel, der durch die Nase eingeführt wurde, ganz gut entfernen.

Papillome.

Auch papillomatöse Geschwülste sind im Nasenrachenraum sicher selten. Die wenigen genauer beschriebenen stellten papillomatöse Wucherungen dar, die vom hinteren Septumrande, oder dem hinteren Ende der unteren Muscheln ausgingen. Solche können, wie in dem genau beschriebenen Falle Sendziaks (628) sehr mächtige Dimensionen erreichen und Nasenrachenfibromen sehr ähnlich werden.

Cysten.

Cysten des Epipharynx liegen fast immer in der Mittellinie am Rachendach; ihre Pathologie hängt eng mit der der sogenannten Bursa

[1] Die Krankheiten des Halses u. der Nase. Deutsch v. F. Semon. Berlin 1885.

pharyngea zusammen, die besonders seit Tornwaldts (630) Arbeit vielfach besprochen ist. In der Regel handelt es sich wohl darum, dass die in der Mittellinie zwischen den Läppchen der Rachentonsille gelegene Bucht an ihrer Mündung sich verschliesst und dahinter sich Secret, eitrig oder auch schleimig anhäuft. Es entsteht so eine eigentliche Retentionscyste, die aber im Grunde genommen keine richtige Geschwulst darstellt.

Die Therapie solcher Cysten besteht in ihrer Eröffnung, eventuell mit nachfolgender Kauterisation; noch einfacher lässt sich häufig die Cyste sammt den umgebenden Läppchen adenoiden Gewebes mit der Schlinge von der Nase aus oder mit einem der anderen zahlreichen dazu angegebenen Instrumente entfernen.

III. Bösartige Geschwülste des Epipharynx.

Carcinome und Sarkome sind im Epipharynx noch seltener als die Fibrome: so selten, dass z. B. Gérard Marchant (556) dieselben in seiner Darstellung gar nicht erwähnt.

Ziemlich oft wachsen die vom Mesopharynx, besonders die von der Tonsillargegend ausgehenden Tumoren in den Epipharynx; auch die Geschwülste des Gaumensegels pflegen in diesen Hohlraum hineinzuragen. Diese Geschwülste fanden bereits früher ihre Besprechung.

Von den eigentlichen Epipharynxgeschwülsten sind eine Reihe, welche in der Literatur als Sarkome bezeichnet werden, wohl als typische Nasenrachenpolypen mit ungewöhnlich bösartigen Verlaufe, Neigung zu Recidiven u. s. w. aufzufassen. Wir werden an solche Geschwülste in erster Linie zu denken haben, wenn es sich um jugendliche Patienten handelt; im Einzelfall lässt sich aber oft schwer eine Entscheidung treffen, da ja die Fibrome oft sehr zellreich sind. Man wird sich an den klinischen Verlauf halten müssen, der bei den bösartigen Sarkomen sich dadurch auszeichnet, dass die Geschwulst nicht nur durch die Oeffnungen des Epipharynx sich in benachbarte Hohlräume fortsetzt und die ihr entgegenstehenden Knochen und Weichtheile durch Druck zum Schwunde bringt, sondern ausserdem diese benachbarten Theile direct in Geschwulstgewebe verwandelt. Von den in der Literatur verzeichneten Fällen lässt sich nachträglich bei den meisten ihre Natur nicht mehr feststellen.

Die Sarkome und Carcinome unterscheiden sich auch hier wie anderswo: bei den Sarkomen steht die eigentliche Geschwulstbildung im Vordergrunde, bei den Carcinomen tritt diese häufig gegenüber dem Zerfall zurück. So überwiegt auch bei den Sarkomen klinisch das Bild der Raumbeengung, Nasenverstopfung u. s. w. Bei den Carcinomen treten mehr die Zerstörungserscheinungen an den Nachbartheilen, besonders der Schädelbasis in die Erscheinung.

An der Grenze zwischen beiden Geschwulstformen stehen die zu den Endotheliomen gehörenden Bildungen, die freilich ganz extrem selten sind. Wahrscheinlich gehören dahin die früher erwähnten, von Platt (485) und von Hirschberg (552) beschriebenen Tumoren, ferner die Fälle von Norton (658) und Pontoppidan (655). Einen Fall der Art, der sich histologisch an excidierten Stücken als Endotheliom erwies und von der Gegend des Keilbeinkörpers ausging, beobachteten wir in letzter Zeit in der Breslauer medicinischen Klinik.

Für den grössten Theil dieser Geschwülste, sowohl Carcinome wie Sarkome, stellt das Rachendach den Ausgangspunkt dar, und zwar wird wiederholt (z. B. Délie, 665) die Rachentonsille als Ausgangspunkt angeschuldigt. Seltener sind es die Seitenwände des Epipharynx; relativ häufig noch dessen hintere Wand, speciell an der Vorderfläche der 2—3 ersten Halswirbel. Ein von Haug[1] als Fibrosarkom der Nachbarschaft des Tubenostiums beschriebener Tumor ist wohl nur ein einfaches Fibrom. — Bei Carcinomen ist wegen des frühzeitigen Zerfalls der Ausgangspunkt kaum festzustellen.

Histologisch wurden ausser den bereits erwähnten complicierten, wahrscheinlich endothelialen Formen sowohl Spindelzellen als Rundzellensarkome beobachtet. Manche der letzteren dürften zur Gruppe des Lymphosarkoms gehören, das ja des öfteren von der Rachentonsille seinen Ausgang nehmen soll [Störk (31), Bryk (646)]. Von Melanosarkomen wurde nur eins (Weinlechner, 649) gesehen, und auch dieses scheint von anderswoher in den Epipharynx eingewuchert zu sein.

Die bösartigen Geschwülste dieser Gegend zeigen, gleich den gutartigen, einen schleichenden Beginn und Verlauf: in der Regel werden sie erst dann constatiert, wenn entweder durch die wuchernden Geschwulstmassen die gleichen Beschwerden, wie beim typischen Nasenrachenpolypen hervorgerufen werden; oder, häufiger dann, wenn nach dem Durchwuchern der Schädelbasisknochen Störungen an den Gehirnnerven eintreten.

Diese können oft durch lange Zeit die Diagnose auf eine falsche Fährte leiten. So war der oben bezeichnete Patient mit dem Endotheliom der Schädelbasis lange Zeit unter der Diagnose „schwere Otalgie" behandelt worden, und der Ausgangspunkt des Tumors wäre vielleicht noch später erkannt worden, wenn nicht an der Stelle, wo die Geschwulst in den hinteren Theil der mittleren Muschel überging, sich mächtige, die Nase verstopfende polypöse Wucherungen gebildet hätten. Die Otalgie dürfte in diesem Falle durch Uebergreifen der Geschwulst auf die Gegend des Ganglion oticum vom Trigeminus bewirkt sein. Dieses wird, wie überhaupt der dritte und der zweite Ast dieses Nerven, leicht durch

[1] Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXXVIII, 1895, S. 198.

die Geschwulst ergriffen werden (durch das Foramen ovale, beziehungsweise rotundum des Keilbeins hindurch). Die sonst am häufigsten betheiligten Gehirnnerven sind vor allem der Abducens, dann der Oculomotorius und schliesslich der Trochlearis, Opticus und Facialis. Die Nachbarschaft der zuerst erwähnten Nerven zur Keilbeinhöhle setzt sie zunächst der nach oben durchwucherten Geschwulst aus.

Eine Lähmung aller Aeste des Oculomotorius ohne sehr deutliche Exophthalmus weist immer auf eine bösartige Natur der Geschwulst hin.

Häufiger als gutartige Tumoren zerfallen die bösartigen im ausgedehnten Maasse, und bei dem steten Vorhandensein von Fäulniserregern kommt es dann zu schneller Zersetzung der nekrotischen Massen, oft unter furchtbarem Gestank. Unter solchen Umständen treten auch, wie in mehreren Fällen beobachtet wurde, heftige Blutungen aus der Nase, seltener aus dem Munde, auf.

Die bösartigen Geschwülste führen früher oder später zum Tode durch Hirndruck-Erscheinungen, durch Meningitis oder Blutungen, durch Aspirationspneumonie, nicht selten auch infolge der gegen sie unternommenen Operationen.

Namentlich die Sarkome sind ausserordentlich blutreich, bestehen manchmal fast nur aus Gefässen, besonders, wenn sie sich bei jugendlichen Individuen vorfinden; und ihre Operation ist bei der Ausdehnung, der schlechten Abgrenzung der Geschwulst und bei dem meist schon reducierten Ernährungszustande der Patienten äusserst gefährlich. In der That sind die meisten derartigen Operationen unglücklich verlaufen und mussten unvollendet gelassen werden. Es empfiehlt sich deswegen bei constatierter Bösartigkeit die Indicationen der Operation aufs äusserste zu beschränken und, wenn man operiert, von den früher beschriebenen Methoden die zu wählen, welche das Operationsfeld am ausgiebigsten freilegen. Bei den vom Rachendach ausgehenden Tumoren werden das die maxillaren Methoden sein. Greift die Geschwulst weit an der seitlichen Pharynxwand herab, so käme eine seitliche Pharyngotomie (vergl. oben S. 396) in Betracht; handelt es sich um eine weitgehende Erkrankung des obersten Theiles vom Pharynx und der hinteren Partie des Oberkiefers, so kann die Jochbeinresection (vergl. S. 419) Vortheile bieten.

Die directen Methoden wird man nur als palliative Mittel anwenden können.

Erwähnt sei noch, dass manche Autoren [d'Aguanno (589), Pröbsting (620)] auch bei entschieden bösartigen Geschwülsten das Vorkommen von Resorptionsvorgängen beobachtet haben wollen. Ob es sich dabei nicht um eigentliche Nasenrachenpolypen gehandelt hat, die ja histologisch den Sarkomen oft sehr ähnlich sehen, muss dahingestellt bleiben.

IV. Processe, die eine Geschwulst des Epipharynx vortäuschen.

Manche krankhaften Processe an den Wandungen des Epipharynx können zu unliebsamen Verwechselungen führen, indem sie an eine Geschwulst gut- oder bösartiger Natur denken lassen, und verdienen deshalb, obgleich eigentlich nicht hierher gehörig, noch eine Erwähnung.

Dass eine in die Choanen gerathene Auster auf Grund mikroskopischer Untersuchung eines entfernten Stückes für ein Carcinom erklärt wurde, klingt, obwohl es aus Baltimore[1] berichtet wird, wie eine Anekdote. — Immerhin mag man, wenn man bei der Rhinoscopia post. einen Tumor sieht, an die Möglichkeit eines Fremdkörpers denken.

Mehr Interesse erweckt die Beobachtung Bucquoys (683) von Echinococcus der Schädelbasis. Kopfschmerzen, Gesichts- und Gehörsstörungen, dann Schwellung der seitlichen Halsgegend waren die Hauptsymptome. Ueber Untersuchung der Nase und des Epipharynx berichtet Buquoy leider nichts. Nachdem noch Augenmuskeln, Facialis und Trigeminus Störungen gezeigt hatten, vereiterte der Echinococcus, der anscheinend bereits vorher in den Epipharynx durchgebrochen war, und wurde von der seitlichen Halsgegend aus eröffnet. Danach Rückgang aller Störungen bis auf die der Augenmuskeln. — Besonders bei der Rhinoskopia post. könnte ein nach dem Epipharynx durchbrechender Echinococcus böse Täuschungen hervorrufen.

Wenn man einen aus der Keilbeinhöhle herabhängenden Polypen, wie ihn Zuckerkandl (686) (Bd. II, T. 6, Fig. 1) abbildet, einmal für einen im Epipharynx selbst entstandenen hält, so erwächst daraus gewiss weder ein Vorwurf für den Untersucher, noch ein Nachtheil für den Patienten.

Eher könnte das der Fall sein, wenn neben dem Polypen ein Aneurysma der Carotis in der Keilbeinhöhle läge, wie das in dem Falle von Clarke (685) gewesen zu sein scheint (traumatisches Aneurysma? — leider war uns nur ein ganz kurzes Referat zugänglich). Solche Fälle sind aber sicher ganz seltene Curiosa.

Unangenehme Folgen könnte dagegen die Diagnose auf maligne Epipharynxgeschwulst dann haben, wenn man auf sie hin einem durch die Basis cranii hindurchwachsenden Adenom oder anderen Tumor der Hypophysis operativ zu Leibe geht. Die Operation würde dann mit Sicherheit zur Eröffnung des Arachnoidealsackes gerade an einer sehr gefährlichen Stelle und fast nothwendig zur Meningitis führen. — Die Betheiligung der Stämme des Abducens, Oculomotorius, weiterhin des Trigeminus und Opticus ist für beide Tumorarten charakteristisch: vielleicht wird aber für die Differentialdiagnose wichtig sein, dass im

[1] Centr. f. Lar. Bd. I, 1884, S. 162.

allgemeinen der Opticus bei Hypophysistumoren frühzeitiger erkrankt, atrophiert, als bei durchbrechenden Epipharynxgeschwülsten. Gelegentlich wird auch der Abfluss von reichlicher (Cerebrospinal-) Flüssigkeit auf die Herkunft des Tumors aus der Schädelhöhle hinweisen (Gutsche, 687). Im übrigen wird schliesslich nur unter allerhöchstem Skepticismus bezüglich des Erfolges auch an einer Epipharynxgeschwulst operiert werden dürfen, die solche Nervenstörungen hervorgerufen hat. — Bezüglich der Literatur vergleiche besonders Gutsche (687), Rath (684).

Erwähnung verdient hier noch der sonderbare Fall von del Grecco und Vacca Berlinghieri:[1] fibröse Degeneration des Ganglion Gasseri und sämmtlicher Aeste des III. Trigeminusastes wandelte diese in eine fünflappige Geschwulst um, deren einer Fortsatz durch das For. spheno-palatinum in den Epipharynx vorragte und täuschend einem typischen Nasenrachenpolypen glich.

Selten ist es, dass tuberculöse Veränderungen an der Wand des Epipharynx den Verdacht einer Geschwulst erwecken. Solche sind meist an der Vorderseite der Wirbelsäule gelegen und finden sich in der Regel bei vorgeschrittenen Tuberculosen; Marjolin (682) hat schon vor langen Jahren einen klinisch sehr interessanten Fall der Art beschrieben.

Häufig auch tuberculöser Natur, als Senkungsabscesse aufzufassen, sind die in einem anderen Capitel behandelten Retropharyngealabscesse, welche gelegentlich auch diagnostische Irrthümer verschulden können. Das Palpieren, das deshalb niemals unterlassen werden sollte, wird aber wohl immer die weiche, oft fluctuierende Beschaffenheit eines solchen Tumors aufdecken. In einem zweifelhaften Falle wäre die Probepunktion nicht zu unterlassen.

Nennebert und Copper (689) haben schliesslich einen Fall berichtet, in welchem statt des vermutheten Nasenschläfenpolypen offenbar ein Syphilom der Fossa pterygo-palatina vorgelegen hatte, mit allen klinischen Erscheinungen des Nasenschläfenpolypen. Als wegen alter syphilitischer Veränderungen im Rachen Jodkali und Hg-Injectionen verabfolgt wurden, verschwand die Geschwulst bei dem 46jährigen Manne spurlos.

An alle diese Vorkommnisse wird man bei der Diagnose der Epipharynxgeschwülste denken müssen: trotzdem wird die Vermeidung diagnostischer Irrthümer nicht immer leicht sein.

---

[1] Mehrfach citiert, u. a. von Moch (583).

Literatur.

Allgemeines.

1. M. J. Chelius. Handb. der Chir. Heidelb. u. Leipz. 1845, Bd. II, 2. — 2. J. F. H. Albers. Atl. d. path. Anat. Bonn 1847. — 3. P. F. v. Walther. Syst. d. Chir. 1851, Bd. V, S. 55. — 4. Parmentier. Essai s. les tum. d. l. région palat. Gaz. méd. de Paris 1856, Nr. 23, 25, S. 346, 379. — 5. Fano. Des tum. d. l. voûte pal. et du voile du palais. Th. de Paris 1857. — 6. H. Haas. De quelqu. tum. du voile du palais. Th. de Strasb. 1861. — 7. C. O. Weber. Krankh. d. Gesichtes (v. Pitha-Billroths Handb. d. Chir. 3, 1). Stuttgart 1866—1873. — 8. W. Busch. Lehrb. d. topogr. Chir. Berlin 1867, Bd. II, 1, S. 291. — 9. E. Klebs. Handb. d. path. Anat. Bd. I, 1, Berlin 1868—1878. — 10. H. Friedrich. Ueber die Geschw. d. weich. Gaum. In.-D. Berlin 1870. — 11. L. Schrötter. Laryngol. Mitth. Wien 1871—1875. — 12. A. Rohden. Ueber d. Geschw. d. hart. u. weich. Gaum. In.-D. Berlin 1872. — 13. E. Wagner. Die Krankh. d. weich. Gaum. (v. Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. VII, 1). Leipz. 1874. — 14. B. Fränkel. Die Krankh. der Nase etc. (ebenda Bd. IV, 1, 1). Leipzig 1876. — 15. R. Voltolini. Die Rhinosk. u. Pharyngosk. Bresl. 1879. — 16. L. Froelich. Ueber Tonsillarpol. u. Geschw. d. weich. Gaum. In.-D. Göttingen 1880. — 17. F. König. Krankh. d. unt. Theiles d. Schlundes etc. (Deutsche Chir. Lief. 35). Stuttg. 1880. — 18. J. Ott. Contrib. à l'ét. des tum. du voile du palais. Th. de Paris 1880. — 19. F. Treves. 2 cases of prim. tum. of the soft pal. Lancet 1884, 6. XII. — 20. M. Schäffer. Chir. Erfahrungen in d. Rhinol. u. Laryng. Wiesbaden 1885. — 21. St. Paget. Tum. of the palate. St. Barthol. Hosp. rep. Bd. XXII, 1886. — 22. M. Wassermann. Beitr. z. Statist. d. Bindegewebstum. des Kopfes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXV, 1887; auch In.-D. Heidelb. 1887. — 23. A. Jurasz. Die Krankh. d. ob. Luftwege. Heidelb. 1891. — 24. J. Mikulicz u. P. Michelson. Atl. d. Krankh. d. Mund- u. Rachenhöhle. Berlin 1892. — 25. P. Bouilloud. Et. s. les pol. du phar. buccal. Th. de Lyon 1893. — 26. F. König. Lehrb. der spec. Chir. 6. Aufl. Bd. I. Krankh. d. Kopfes § 135, 150, 174. Krankh. d. Halses. § 80, 84, 1893. — 27. V. Eisenmenger. Ueber d. plexif. Sark. d. hart. u. weich. Gaum. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXXIX, 1894, S. 1. — 28. A. Guépin et H. Ripault. Séméiologie des tum. de l'amygdale etc. Gaz. des hôp. 1894, 23. VI. — 29. Guitard. Pol. de la cav. buccale. Th. de Bord. 1895. — 30. O. Seifert u. M. Kahn. Atl. d. Histopathol. der Nase etc. Wiesbaden 1895. — 31. C. Stoerk. Die Erkrank. d. Nase etc. (Nothnagels Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. Bd. XIII, 1). Wien 1895. — 32. R. Volkmann. Ueber endothel. Geschw. etc. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XLI, 1895, S. 1. — 33. K. Lichtenauer. Ueber d. gutart. Geschw. d. Uvula etc. In.-D. Greifsw. 1896. — 34. Ph. Schech. Die Krankh. d. Mundh., des Rachens u. der Nase. Wien u. Leipzig 1896. — 35. J. Mikulicz u. W. Kümmel. Diseases of the mouth (in 20th century pract. of med. New-York 1895/96, Bd. VIII u. X). 1896.

Gestielte Fibrome.

36. Duchaussoy. Tum. fibroplast. de l'amygd. Bull. d. l. soc. anat. de Paris 1853, S. 150. — 37. Julia. Pol. de l'amygd. Gaz. des hôp. 1863, Nr. 46. — 38. Bourdon. Fibr. de l'amygd. Bull. d. l. soc. anat. de Paris 1872, S. 317. — 39. F. Méplain. Polype muqu. du voile du pal. Bull. gén. de thérapeut. 1873, 30. XII. — 40. Frühwald. Lymphaden. Pol. d. Mandel. Wien. med. Wochenschr. 1879.

— 41. Delavan. Pedunc. fibr. of the tonsil. N.-Y. Med. Rec. Bd. XXI, 1882, S. 296. — 42. U. Dartigolles. Pol. fibromuqu. de la luette. Journ. de méd. de Bord. 1884, 17. V. — 43. Masse. Pol. fibromuqu. de l'amygd. Bull. et. mém. d. l. soc. de chir. de Paris 1885, S. 927. — 44. Lublinski. Pol. d. Tonsille. Monatsschr. f. Ohrenkeilk. Bd. XXI, 1887, S. 277. — 45. P. Koch. Pol. amygdalien. Ann. d. mal. de l'oreille 1888, S. 541. — 46. Lannois. Cas de pol. pédic. de l'amygdal. Lyon Médical 1888, Nr. 45. — 47. Villar. Lymphadénome de l'amygd. Bull. d. l. soc. anat. de Paris 1888, 24. II. — 48. G. M. Lefferts. Three rare cases illustrated. Phil. Med. News 1889, 17. VIII. — 49. Morgan. Papill. of the tonsil. Brit. Med. Journ. 1889, 3. III. — 50. A. Rivière. Un cas de pol. pédic. de l'amygd. Ann. d. mal. de l'or. 1889, H. 12. — 51. Lagoutte. Tum. polyp. du pharynx. Lyon Médical 1891, 8. III. — 52. Lefour. Pol. fibr. de l'amygd. dév. pend. la grossesse. Journ. de méd. de Bord. 1891, 19. IV. — 53. Lejars. Pol. fibro-angiom. de l'amygd. Arch. de méd. 1891, S. 641. — 54. L. Browne. Lymphad. de l'amygd. Rev. de laryng. 1891, Nr. 18. — 55. Birkitt and Adami. Small pedunc. pol. from left tons. Canad. Med. Rec. 1894, V. — 56. M. Kahn. Ueber Pap. d. Mundrachenhöhle. Arch. f. Laryng. Bd. I, 1894, S. 112. — 57. Ficano. Fibr. della parete post. della faringe. Boll. delle mal. dell' orecch. 1895, Nr. 6. — 58. Peyser. Pol. an den Tons. Berl. klin. Wochenschr. 1896, S. 84.

Papillome.

59. Laborie. Excroiss. de nat. syphil. impl. s. l'extr. de la luette. Bull. de la soc. anat. de Paris 1838 April. — 60. Herzfelder. Gesch. eines Krankheitsfalles. Wochenbl. d. Ges. der Wiener Aerzte 1856, 22. Sept. — 61. Verneuil (u. Vidal). Papill. du voile du palais. Bull. d. la soc. anat. de Paris Bd. III, 1858. — 62. H. Luschka. Ueb. Papillargeschw. d. Schlundkopfes. Virch. Arch. Bd. L, 1870, S. 161. — 63. J. Sommerbrodt. Ueb. e. Papillargeschw. im Phar. Ebenda Bd. LI, 1870. S. 136. — 64. K. Gerhardt. Laryngol. Beiträge. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XI, 1873, S. 575. — 65. Homolle. Pap. d'orig. prob. syphil. Bull. d. l. soc. anat. de Paris. Bd. XLIX, 1874. — 66. Nepveu. Papillome de la luette. Bull. de la soc. anat. de Paris 1875. — 67. Lloyd. Papill. of the fauces. The Lancet 1881, 28. V. — 68. A. Courtade. Les pol. papillom. du voile du palais. Th. d. Paris 1885. — 69. Bruch. Papillo-adénome de la voûte pal. Bull. et mém. d. l. soc. de chir. de Paris 1885, 16. XII. — 70. M. Hopmann. Zur Bespr. v. G. Scheffs Lehrb. Centr. f. Laryng. Bd. III, 1886, S. 70. — 71. V. Cozzolino. Papill. diff. della parete post. della far. bucc. Bull. delle mal. della gola 1888, 1. I. — 72. J. H. Claiborne. Papill. in the fauces. N.-Y. Med. Rec. 1889, 16. II. — 73. French. Papill. of uvula. Ebenda. — 74. Chipault. Papill. du voile du palais. Bull. d. l. soc. anat. de Paris 1890, S. 153. — 75. W. Fowler. Papill. of uvula. Brit. Med. Journ. 1890, 8. II. — 76. Malherbe. Papill. de la luette. Gaz. méd. de Nantes 1890, 12. V. — 77. A. Thost. Ueber Pap. in d. ob. Luftwegen. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 21. — 78. J. Dunn. Pedicl. pap. of the soft pal. N.-Y. Med. Rec. 1891, 22. VIII. — 79. T. Kaspari. E. F. v. papill. Wucher. auf d. Mundschleimh. Med. Obosr. 1892, Nr. 6 (Centralbl. f. Laryng. Bd. IX, 1893, S. 336). — 80. J. F. S. Cohen. Rhino-phar. a. nas. neopl. Phil. Med. News 1893, 11. XI. — 81. Fr. Lange. Ein Fall v. mult. Pap. etc. Arb. aus d. med.-klin. Inst. zu München Bd. III, H. 2. Leipzig 1893. — 82. W. K. Simpson. A case of sarc. of the soft pal., illustr. the degen. of a benign. into a malign. growth. N.-Y. med. journ. 1893, 28. XI. — 83. Cl. Wagner. Papill. growth of the palat. arches a. uvula. N.-Y. Med. Journ. 1893, 25. II. — 84. Sc. Spicer. Papill. d. Uvula. Centr. f. Laryng. Bd. X, 1894, S. 587. — 85. W. Lublinski. Papill. d. Arc. palato-phar. Ebenda Bd. XI,

1895, S. 92. — 86. M. Onodi. Papill. d. l. Tons. Ebenda S. 930. — 87. Unshelm. Papill. d. Uvula. Ebenda S. 94.

Gefässgeschwülste.

88. Leonhard. Varicöser Tumor d. weich. Gaumens. Med. Zeit., herausg. v. Ver. f. wiss. Heilk. in Preussen 1838, Nr. 40. — 89. Spengler. Apoplexia uvulae. Deutsche Klinik 1854, S. 7. — 90. A. Bryk. Ulcer. Lymphang. der Füsse. Metast. Lymphang. ... der Schleimh. der Gaumenrachenpartien. v. Langenb. Arch. Bd. XXIV, 1879, S. 272. — 91. M. Schäffer. Naevus d. Mund-, Schlund- u. Larynxschleimh. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. XV, 1881, S. 183. — 92. A. Dubreuil. Tum. du voile du palais. Lig. de la Car. prim. Gaz. méd. de Paris 1883, S. 373, 398. — 93. Cr. Baber. Pulsat. vessel in the post. wall of the pharynx. Brit. Med. Journ. 1887, 19. III. — 94. J. W. Farlow. 5 cas d'artér. volum. etc. sur le paroi post. du phar. Ann. d. mal. de l'or. 1887, II. — 95. Keimer. E. F. v. Angioma var. d. Gaumens etc. Deutsche med. Wochenschr. 1887, S. 728. — 96. W. C. Philipp. A contrib. to the study of dis. of the uvula. N.-Y. Med. Rec. 1887, 12. III. — 97. N. R. Wolfenden. A case of angioma of the pharynx. Brit. Med. Journ. 1887, 11. VI. — 98. Cl. Ellermann. 2 rare growths of the soft palate. Brit. Med. Journ. 1888, 21. I. — 99. J. W. Farlow. 8 cases of puls. art. on the post. wall of the pharynx. Bost. Med. a. Surg. Journ. 1890, 3. VII. — 100. C. W. Richardson. A pharyngeal aneurysm. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1890, 2. VIII. — 101. Gustinelli. Un caso di angioma della volta del palato. Riv. delle mal. della gola 1894, Nr. 8. — 102. A. Alexander. Angioma of the phar. Brit. Med. Journ. 1895, 13 July. — 103. P. M'Bride. Ven. Angiom d. Rachens. Centr. f. Laryng. Bd. XI, 1895, S. 754. — 104. R. Kayser. Ber. über die 1893/94 in der etc. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXIX, 1895, S. 318. — 105. Labit. Lymphang. des Mundes etc. Centr. f. Laryng. Bd. XI, 1895, S. 46. — 106. L. Lichtwitz. Ein Fall v. Angiom d. Phar. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXIX, 1895. S. 330. — 107. B. Panzer. Naev. vascul. pal. mollis. Wien. klin. Rundsch. 1895.

Cystische Geschwülste.

108. Saucerotte. Kyste sér. du palais. Gaz. méd. de Paris 1856, S. 415. — 109. P. M'Bride. Cysts of the tonsil etc. Brit. Med. Journ. 1892, 14. V.

Intramurale Gaumengeschwülste.

110. Bauchet. Sur l'adén. palat. Monit. des hôp. 1853. — 111. Nélaton. Tum. hypertroph. d. gland. saliv. du voile du palais. Gaz. des hôp. 1856, S. 569. — 112. Rouyer. Sur les tum. du voile du palais const. p. l'hypertr. des gl. saliv. de cet organe. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1856, 26. XI. — 113. J. Syme. Des tum. fibr. de l'isthme du gosier. Gaz. des hôp. 1856, S. 200. — 114. Nélaton. Tum. hypertr. des glandes palat. Gaz. des hôp. 1858, S. 201. — 115. Ansiaux. Tum. adén. de la rég. palat. La presse méd. belge 1862. — 116. Michaux. Enchondr. du palais. Bull. de l'ac. roy. de méd. de Belgique 1862, Bd. V, S. 689. — 117. Fontan. Tum. adén. du voile du palais. Gaz. méd. de Lyon 1867, Nr. 7. — 118. E. R. Bickersteth. Remov. of pterygo- max. tum. by the mouth. Lancet 1871, 29. Juli. — 119. G. Felizet. Adén. fibr. du voile du palais. Union méd. 1871, Nr. 78. — 120. J. A. Estlander. Myxosark. utgående från invol. pal. Finske läk. sällsk. förh. Bd. XIV, 1873, S. 66. — 121. Desprès. Adén. kyst. du voile du palais. Gaz. des hôp. 1874, S. 862. — 122. J. Python. Des adénomes du voile du palais

et de la voûte palat. Th. de Paris 1875. — 123. F. Picht. Chondr. des weich. Gaum. In.-D. Gött. 1876. — 124. H. Waitz. Die chir. Klin. d. Univ. zu Kiel. v. Langenb. Arch. Bd. XXI, 1877, S. 601. — 125. Foulis. Note on the excis. of tumors of the pal. and fauces. Brit. med. journ. 1878, 12. X. — 126. v. d. Meulen. Tum. in het palat. molle. Weekblad d. Ned. Tijdschr. v. Geneeskunde 1878, Nr. 27. — 127. M. Sabatier. Fibr. du voile palat. Lyon méd. 1878, Nr. 16. — 128. L. Fonnegra. Des épithéliomes gland enkyst. du voile du palais. Th. de Paris 1883. — 129. M. Mormiche. Contrib. à l'ét. de l'adén. palat. Th. de Paris 1883. — 130. Ch. Deakin. Tum. of palate. Brit. Med. Journ. 1884, 30. Aug. — 131. Jos. Bell. Fatty a. fibrocell. tum. of the right parot. gland a. reg. of the phar. Edinb. Med. Journ. 1885, I. — 132. Chiolini. Fibroencondr. della tons. destr. etc. Gazz. degli Ospitali 1885, Nr. 13. — 133. G. Schmidt. Ueber e. Fall v. Angiosark. d. hart. Gaum. In.-D. Münch. 1885. — 134. Tillaux. Adén. d. l. face sup. du voile du palais. Gaz. des hôp. 1885, Nr. 33. — 135. Sir W. M'Cormac. Tumour of the palate. Brit. Med. Journ. 1886, 20. III. — 136. J. Hutchinson. Aden. of palate. Brit. med. journ. 1886, 22. V. — 137. A. Marone. Aden. impiant sul pal. duro e sul velo palat. Rif. med. 1886, Nr. 243. — 138. St. Paget. Tumour of palate. Brit. med. journ. 1886, 11. XII. — 139. Périer. Chondr. parot. fais. saillie d. l. phar. Bull. d. l. soc. de chir. de Paris 1886, 5. V. — 140. F. T. Paul. Case of large aden. of the fauces. Liverp. med. chir. journ. 1887, Januar. — 141. Natier. Adén. du voile du palais. Rev. mens. de laryng. 1888, Nr. 11. — 142. Poncet. Adénochondr. volum. du voile du pal. Gaz. des hôp. 1888, p. 70, 651. — 143. M. Hoffmann. E. Mischgeschw. d. hart. Gaum. v. Langenb. Arch. Bd. XXXVIII, 1889, Nr. 1. — 144. K. M'Leod. Fibromyx. of soft palate a. right fauc. Lancet 1889, 13. IV. — 145. F. Krause. Fibromyx. d. weich. Gaum. Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir. 19. Congr. 1890, I, S. 127. — 146. Larabrie. Rech. s. les tum. mixtes des gland de la muqu. bucc. Arch. gén. de méd. 1890, V, VI. — 147. H. B. Robinson. Epith. tum. of soft palate. Trans. of the pathol. soc. of London 1890, S. 83. — 148. Dubar. Myxosarc. de la parot. à prolong. phar. Bull. méd. du Nord 1891, Nr. 13. — 149. Page. A case of tum. of the palate. Lancet 1891, 10. I. — 150. J. Wilson. A case of subparot. a. retro-phar. sarc. Lancet 1889, 27. VI. — 151. Ch. Martin. Aden. of soft pal. Brit. med. journ. 1892, Nr. 5. — 152. J. J. Fitzpatrick. Rep. of a case of alveol. sarc. of the soft pal. Journ. of Laryng. 1893, Juni. — 153. Morton-Harsant. Aden. of the soft pal. N.-Y. med. rec. 1893, 11. II. — 154. F. T. Paul. A case of large aden. of the fauces. Liverp. med. chir. journ. 1894, Juli. — 155. Ad. Schmidt. Alveolarsark. d. weich. Gaum. Münch. med. Wochenschr. 1894, Nr. 10. — 156. S. G. Shattock. Tum. of the palate. Brit. med. journ. 1894, 22. XII. — 157. J. Sematzki. E. Fall v. retromax. Tum. Chir. ljetop. 1894, Nr. 2; Centralbl. f. Laryng. Bd. XI, 1895, S. 777. — 158. Béco. Adén. de la voûte pal. Rev. intern. de rhinol. 1895, Nr. 23. — 159. Castex. Tum. rares du naso-phar. France méd. 1895, S. 355.

Andere gutartige Geschwülste des Mesopharynx.

160. Dupuytren. Vorträge üb. chir. Klinik. Uebers. v. Flies. Quedlinb. u. Leipz. 1842, Bd. II, S. 160. — 161. Luc. Fibro-adén. diff. d. l. muqu. lar. et phar, Arch. intern. de laryng. 1891, H. 3 u. 4. — 162. M. J. Asch. Endothel. of the tonsil. N.-Y. Eye and Ear Infirm. rep. 1894, Jan. — 163. J. O. Roe. Fibro-lip. of the phar. Journ. of the Amer. med. assoc. 1894, 29. IX. — 164. M. Onodi. Rhino-laryng. Mitth. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXIX, 1895, S. 76. — 165. R. Haug. Fibrolipom d. Tons. Arch. f. Laryng. Bd. IV, 1896, S. 269.

Congenitale Polypen. Epignathusgeschwülste.

166. Goschler. Behaart. Rachenpol. Allg. Wiener med. Zeitung 1865, S. 344. — 167. Legroux. Hétérot. foet. à forme de kyste derm. Bull. d. l. soc. anatom. de Paris 1867, S. 10. — 168. Clérault. Tum. congén. d. l. voûte pal. Bull. d. l. soc. anatom. de Paris 49, 1874, S. 380. — 169. F. Ahlfeld. Beitr. z. Lehre v. d. Zwillingen. I. Der Epignathus. Arch. f. Gynäk. Bd. VII, 1875, S. 210. — 170. Sonnenburg. E. F. v. Epignathus. Op. Heilung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. V, 1875, S. 99. — 171. F. Ahlfeld. Die Missbild. d. Menschen. Leipz. 1880. — 172. K. Schuchardt. E. behaarter Rachenpol. Centralbl. f. Chir. 1884, Nr. 41. — 173. J. Arnold. Ueb. behaarte Pol. d. Rachenmundh. u. deren Stellung z. d. Teratomen. Virch. Arch. Bd. CXI, 1888, S. 176. — 174. R. Otto. Ueb. e. cong. behaart. Rachenpol. Virch. Arch. Bd. CXV, 1889, S. 242. — 175. A. Petrone. Contr. all' etiogen. dei tum. in un cas. singol. di teratome del far. Gazz. degli Ospitali 1889, 3. III. — 176. A. Schmidt. E. Fall v. cong. Terat. d. Rachenmundh. In.-D. Königsb. 1889. — 177. Conitzer. Behaart. Rachenpol. Münch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 21. — 178. G. Gradenigo. Terat. della faringe. Giorn. della acad. di med. di Torino 1892, Nr. 2, u. Il Sordomuto 1892, II. — 179. F. Roncalli. Present. di un terat. della far. Gazz. degli Ospitali 1892, 28. I. — 180. Chapoy. Polypes nasophar. congén. d'orig. ectoderm. Semaine méd. 1893, S. 390. — 181. Kafemann. Ueber e. selt. Rachentum. Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Aezte. 65. Vers. zu Nürnb. 1893. Laryngo-rhinol. Section. — 182. W. Grumach. Ueb. e. behaarten Rachenpol. In.-D. Königsb. 1895.

Retroviscerale Strumen.

183. J. Schnitzler. Zur Diagn. u. Ther. d. Laryngo- u. Tracheostenosen. Wiener Klinik Bd. III, H. 1, 1877, S. 1 — 184. H. Braun. Exst. einer Struma access. post. Czernys Beitr. zur oper. Chir. Stuttg. 1878, S. 52. — 185. Kocher. Exst. e. Struma retro-oesoph. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1878, S. 702. — 186. E. Ruhlmann. Consid. s. un cas de goitre kystique rétrophar. In.-D. Strassburg 1881. — 187. O. Chiari. Ueber retrophar. Strumen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. XV, 1881, S. 184, und Allg. Wiener med. Zeit. 1881, Nr. 19. — 188. C. Kaufmann. Die Struma retropharyngeo-oesoph. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XVIII. 1883, S. 255. — 189. M. Hajek. Laryngo-rhinol. Mittheil. Internat. klin. Rundsch. 1892, S.-A. S. 24.

Pharynxdivertikel.

190. Wheeler. Pharyngocele. Dubl. journ. of med. sc. 1886, Mai und Nov. — 191. v. Kostanecki. Zur Kenntnis der Pharynxdivert. Virch. Archiv Bd. CXVII, 1889, H. 1.

Gutartige Geschwülste des Hypopharynx.

192. Rokitansky. Polyp d. Rachens. Med. Jahrb. d. öst. Staates Bd. XXX, 1840, S. 225. — 193. Arrowsmith. Fatal case of dysphagia, prod. by a polypous growth in the oesoph. Med. chir. trans. Bd. XII, 1847, S. 229. — 194. Holt. Fatty pendul. tum. of the phar. and lar. Trans. of the pathol. soc. of Lond. Bd. V, 1854, S. 123. — 195. C. Störk. Laryngosk. u. Rhinosk. (v. Pitha-Billroths Handb. d. Chir. III, 1. B.) Stuttg. 1880, S. 408. — 196. Highet. Tum. of the phar. Brit. med. journ. 1885, 17. I. — 197. K. M'Leod. A case of fibroma of phar. Lancet 1889, 23. III. — 198. J. N. Mackenzie. A rare case of prim. lymph. tum. spring. fr. the floor of the right pyrif. sin. Journ. of the Am. med. assoc. 1889, 7. XII. — 199. J

Lowe. Large muc. pol. growing fr. the lar. port. of the phar. Lancet 1890, 31. V. — 200. J. Schendrikowski. Pol. am Eing. d. Speiser. (russ.). Med. obosr. 1890, Nr. 19. — 201. M. A. Aplavin. Z. Techn. der Pharyngot. subhyoid. v. Langenb. Arch. Bd. XLI, 1891, S. 324. — 202. Lagoutte. Pol. en phar. Lyon méd. 1891, 8. III. — 203. F. Semon and S. G. Shattock. Papill. of the ary-epiglott. fold. Lancet 1891. — 204. M. Hohlbeck. Lip. multipl. arbor. aditus ad. lar. (russ.). Ref. Centr. f. Lar. Bd. IX, 1893, S. 300. — 205. L. v. Schrötter. Vorles. üb. d. Krankh. d. Kehlk. Wien 1893, S. 269. — 206. P. R. Minski. Zur Entwicklungsgesch. u. Klinik der Pol. u. polypenähnl. Gew. d. Rach. u. d. Speiser. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XLI, 1895, S. 513. — 207. Juffinger. Varic. Venen an der l. Pl. ary-epiglott. u. d. Sin. pyrif. sin. Wien. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 15. — 208. Koschier. E. Fall v. Lymphang. cav. lig. ary-epiglott. Wien. med. Blätter 1895, Nr. 7.

Gutartige Geschwülste der Zungenbasis.

209. E. Blanc. Contrib. à l'ét. des tum. fibr. de la langue. Fibromyome de la l. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1884, Nr. 37. — 210. E. Albert. Ein. seltenere Erkrank. der Zunge. Wiener med. Presse 1885, Nr. 1—6. — 211. F. W. Zahn. Beitr. z. Geschwulstlehre. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXII, 1885, S. 392. — 212. Chaslin. Note s. un kyste à épith. vibr. d. l. base de la langue. Progrès méd. 1886, 13. III. — 213. W. B. Hadden. Muc. cyst of the tongue. Trans. of the pathol. soc. of London Bd. XXXVII, 1886, S. 225. — 214. H. T. Butlin. Die Krankh. d. Zunge. Deutsch v. Beregszászy. Wien 1887. — 215. S. Jatschinski. Zur Casuistik d. Pharynxneubildungen. Ref. im Centralbl. f. Laryng. Bd. III, 1887, S. 290. — 216. E. v. Bergmann. Fibrolipom der Zungenbasis. Deutsche med. Wochenschr. 1888, S. 487. — 217. A. C. Bernays. The orig. of for. coec. lingu., as shown by an oper. in a rare tum. of the root of tongue. St. Louis med. a. surg. journ. 1888, Oct. — 218. F. Knoche. Ueb. Lip. der Mundschleimh. In.-D. Bonn (Siegburg) 1888. — 219. G. Krausnick. Lipome der Zunge. In.-D. Berlin 1889. — 220. R. Wolf. E. Fall v. access. Schilddrüse. v. Langenb. Arch. Bd. XXXIX, 1889, S. 224. — 221. Butlin. Cit. bei Schmidt (225). — 222. A. Rosenberg. Die Geschw. d. Zungengrundes. Deutsche med. Woch. 1892, S. 283. — 223. A. Wölfler. Z. operat. Behandl. d. secund. retrovisceralen Kropfes. Mittheil. d. Vereins der Aerzte in Steiermark Bd. XXVII, 1892 (Virchow-Hirsch, Jahresber. 1892, Bd. II, S. 433). — 224. M. B. Schmidt. Ueb. d. Flimmerc. der Zungenwurzel etc. Festschr. f. B. Schmidt. Jena 1896. — 225. Derselbe. Ueber d. loc. Amyloidtum. d. Zunge. Virch. Arch. Bd. CXLIII, 1896, S. 369.

Bösartige Geschwülste des Meso- und Hypopharynx.

226. Demarquay (Blandin). Cancer du voile du palais. Gaz. des hôp. 1845, S. 86. — 227. R. Bergh. Polyp. Krebsgeschw. d. weich. Gaumens. Hospital-Tidende 1861, Nr. 3, u. Journ. f. Kinderheilk. Bd. XXXIX, 1862, S. 205. — 228. Demarquay. Canc. de l'amygd. Gaz. des hôp. 1862, S. 400. — 229. F. Wilken. Ueb. Krebs d. weich. Gaum. In.-Diss. Gött. 1869. — 230. Poland. On cancer of the tonsil glands. Brit. and Foreign med. chir. rev. 1872, S. 477. — 231. Bosworth. Sarkom d. Phar. u. weich. Gaum. Centralbl. f. Laryng. Bd. I, 1884, S. 11. — 232. G. Coupard. Epithel. phar. laryng. Rev. mens. de laryng. etc. 1884, Nr. 2. — 233. H. H. Clutton. Primary sarc. of the tonsil. Brit. med. journ. 1884, 8. III. — 234. V. Cozzolino. Sui tum. mal. delle tons. Il Morgagni 1884, VI. — 235. Gouguenheim. Canc. pharyngo-lar. Bull. et mém. d. l. soc. méd. des hôp. de Paris 1884, Nr. 3. — 236. F. Massucci. Encefaloide delle tons. Riv. clin. dell'univ. di Napoli 1884, Nr. 6.

— 237. J. Mikulicz. Zur Operation d. Tonsillarcarcin. Deutsche med. Wochenschr. 1884, S. 157. — 238. Ch. Tostain. Du canc. d. gangl. cervic. consée. etc. Th. de Paris 1884. — 239. A. E. Barker. Prim. lymphosarc. of tonsils. Brit. med. journ. 1885, 24. X. — 240. Berthod et Barbier. Epithél. de l'amygd., du voile du palais et de la base de la langue. Gaz. méd. de Paris 1885, 3. I. — 241. W. M. Campbell. Epithel. of tonsil. Liverp. med.-chir. journ. 1885, I. — 242. F. Donaldson. A case of prim. epithel. of the tonsil. N.-Y. Med. Rec. 1885, 7. III. — 243. Eder. Aerztl. Ber. der Privat-Heilanstalt v. J. 1885. Wien 1885. (Centralbl. f. Laryng. Bd. II, 1885, S. 498.) — 244. Heiberg. Ugeskrift f. Laeger 1885, p. 205. — 245. A. Herrmann. Zur Kenntnis der mal. Lymphdrüsengeschwülste. In.-Diss. Bern (Zug) 1885. — 246. A. Iversen. Ueb. Pharyngot. subhyoid. v. Langenb. Arch. Bd. XXXI, 1885, S. 610. — 247. D. J. Mackenzie. Hamamelis virgin. On the treatm. of etc. Brit. med. journ. 1885, 21. X. — 248. Malmsten. Tilf. af aden. destr. i uvula. Hygiea 1885, Mai, S. 70. — 249. P. C. Sappey. Déscr. et iconogr. d. vaisseaux lymphat. Paris 1885. — 250. C. Stonham. Malign. disease of the phar., tonsil etc. Lond. chir. soc. trans. Bd. XVIII, 1885. — 251. J. Totherick. Scirrh. of the tonsil. Brit. med. journ. 1885, 27. VI. — 252. H. E. Black. Round a. spindle-cell. sarc. of the pharynx. Glasg. med. journ. 1886, Febr. — 253. Bottini. Tonsillot. e due casi di tum. maligni delle tons. Gazz. degli ospit. 1886, Nr. 43. — 254. F. Cardone. Due casi di tum. mal. primit. delle tons. Arch. intern. di lar., rinol. etc. 1886, S. 67. — 255. A. Castex. Des tum. mal. de l'arrière-bouche. Rev. de chir. 1886, I u. II. — 256. R. Filloux. Des ulcér. de amygd. Th. de Paris 1886. — 257. Kilham. Malign. disease of the tonsil. Lancet 1886, 24. IV. — 258. Lodder. Exstirpat. van een zeer omvangrijk. Pharyngealtum. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1886, Nr. 47. — 259. J. Mikulicz. Die seitl. Pharyngot. beh. Exst. mal. Geschw. d. Tonsillargeg. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 10 u. 11. — 260. Monod. De la trachéot. prév. etc. Bull. d. l. soc. de chir. de Paris 1886, 24. II. — 261. H. Pramberger. Laryngol. Stud. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIX, 1886, S. 254. — 262. F. Treves. Melanosis of hard pal. Brit. med. journ. 1886, 6. XI. — 263. L. Browne. Lymphosarc. of the tons. a. phar. Brit. med. journ. 1887, 2. IV. — 264. M'Intyre. Tumors of the phar. a. lar. Glasg. med. journ. 1887, Oct. — 265. Krönlein. Ueber Exst. des Pharynx- etc. -carcinoms. Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1887, Nr. 20. — 266. F. Lange. Remov. of a phar. epithel. N.-Y. med. journ. 1891, 14. III. — 267. F. Page. Epithel. of the soft pal. Lancet 1887, 12. III. — 268. J. Baratoux. Traitem. palliat. de l'épith. du lar. etc. par la teinture de Thuja occ. La prat. méd. 1888, 12. VI. — 269. Carle. Resez. del faringe. Atti dell'accad. di med. di Torino. Rif. med. 1888. — 270. Cavazzani. Tre casi di epitel. della far. etc. Riv. veneta di sc. med. 1888, S. 382. — 271. Dor. Canc. primit. de l'amygd. Province méd. 1888, 15. X. — 272. H. Kümmell. Dem. e. Pat. m. Tonsillarsark. Münch. med. Wochenschr. 1888, Nr. 23. — 273. H. Lauenstein. Carc. d. weich. Gaum. Münch. med. Wochenschr. 1888, Nr. 9. — 274. R. Leclerc. Du cancer de l'amygd. La Normandie méd. 1888, 15. V. — 275. Trélat. Epithél. du pillier et de l'amygd. Gaz. des hôp. 1888, 25. VII. — 276. Villar. Cancer de la gorge. Bull. de la soc. anat. de Paris 1888, 24. II. — 277. Capart. 2 cas de tum. anorm. du phar. Verhandl. d. X. intern. med. Congr. Berl. 1889, Laryngol. Section. — 278. W. L. Cary. A case of epithel. of the soft pal. N.-Y. med. rec. 1889, 13. IV. — 279. W. Cheatam. Tum. of the pharynx. 2 cases. Amer. practit. and news 1889, 7. XII. — 280. D. W. Cheever. Sarc. of the tonsil. Philad. med. news 1889, 25. V. — 281. E. Fränkel. Ueber Rachenkrebs. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 38. — 282. W. M. Gray. Alveol. sarc. of tonsil. Intern. journ. of the med. scienc. 1889,

Febr. — 283. R. Johnson. Sarc. of tonsil. Brit. med. journ. 1889, 4. V. — 284. L. Kranefuss. Ueber e. Fall v. retrophar. Carcin. etc. In.-D. 1889. — 285. H. A. Lediard. Lymphosarc. of tonsil etc. Lancet 1889, 23. XI. — 286. A. F. Plicque. Ét. crit. s. l. traitem. des tum. mal. de l'amygd. et de la rég. périamygdal. Ann. des mal. de l'oreille 1889, April. — 287. J. Schnitzler. Lymphosarc. phar. Wien. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 16. — 288. J. Stappert. Das Carc. d. Tons. u. s. Behandl. In.-Diss. Bonn 1889. — 289. F. Treves. Surgical cases. 2. Remov. of a sarc. of the pteryg. plate thr. the mouth. Lancet 1889, 6. IV. — 290. R. N. Wolfenden. Notes on a case of prim. sarc. of the tonsils. Journ. of laryngol. 1889, Oct. — 291. G. Barling. Epithel. of pharynx, oesoph. etc. Birmingh. med. rev. 1890, Mai. — 292. F. Cohn. Ueb. e. Fall v. Alveolars. d. Sin. pyrif. N.-Y. med. Monatsschr. 1890, S. 131. — 293. A. M'Coy. Prim. Sark. der Mandel. Centralbl. f. Laryng. Bd. VI, 1890, S. 86. — 294. J. W. Downie. A case of prim. epithel. of the left tonsil. Glasg. med. journ. 1890, Juli; Brit. med. journ. 1890, 3. V. — 295. J. V. Fitzpatrick. Mal. disease of the tons. Cincinn. Lancet-Clinic 1890, 28. VI. — 296. W. Fowler. Prim. Mandelcarc. Ann. des mal. de l'oreille 1890, Nr. 3. — 297. J. Homans. Case of sarc. of the tons. rem. by ext. inc. Bost. med. a. surg. journ. 1890, 6. XI. — 298. Kammerer. Cancer of pharynx a. oesoph. N.-Y. med. journ. 1890, 20. IX. — 299. Lacoarret. Epithel. primit. de l'amygd. Ann. de la policlin. de Bord. 1890, Jan. — 300. Laquer. Ueb. Pharyngot. subhyoid. Ther. Monatsh. 1890, Nr. 5, u. Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 43. — 301. W. Lublinski. Dem. e. selt. Falles v. Pharynxkrebs. Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 13, S. 309. — 302. G. H. Mackenzie. Clin. cases of diseases of the throat a. nose. Edinb. med. journ. 1884, Nov. — 303. W. H. Bennett. A case of sarc. of the nasophar. Trans. of the clin. soc. of Lond. Bd. XXIII, 1890, S. 271. — 304. D. W. Cheever. Retrophar. sarc. rem. by an ext. inc. through the neck. Bost. med. a. surg. journ. 1890, 22. V. — 305. S. A. Fox. Nasophar. carc. N.-Y. med. journ. 1890, S. 259. — 306. P. M'Bride. Case of epithel. conf. to the nasophar. Brit. med. journ. 1891. 19. XII. — 307. J. D. Bryant. Simult. lig. of both ext. carot. for myxosarc. of the nasophar. N.-Y. med. journ. 1891, 11. IV. — 308. W. Davis. Myosarc. of the vault of the phar. Omaha Clinic 1891, Juli. — 309. Délie. Végét. adén. du phar. nas., récid. sarcom. Revue de laryng. 1891, Nr. 18. — 310. P. Heymann. Rundzellensark. im Nasenrachenr. Centralbl. f. Laryng. Bd. VII, 1891, S. 333, 334. — 311. M'Intyre. Tum. of the nose and throat. Journ. of laryng. 1891, Oct. — 312. F. Lange. Retrophar. sarc. N.-Y. med. journ. 1891, 4. VII. — 313. P. Masucci. Un caso di sarc. del nasofar. tratt. con la pioctanina. Arch. internaz. delle spec. med.-chir. 1892, Nr. 6. — 314. Lacoarret. Tum. mal. du phar. nas. Ann. de la policl. de Toulouse 1893, Nov. — 315. C. Müller. Beitr. z. Statist. der mal. Tumoren. In.-D. Bern 1890. — 316. H. Mygind. A case of prim. sarc. of the tonsil. Journ. of Laryng. 1890, Aug. — 317. J. O. Roe. Carcin. of the phar. and oesoph. Journ. of the respirat. organs. 1890, Juli. — 318. A. Rosenberg. Pharynxcarc. Centralbl. f. Laryng. Bd. VI, 1890, S. 435. — 319. Schmit. Carcin. prim. de l'amygd. droite. Courrier méd. 1890, 17. V. — 320. A. Sheen. Epithel. prim. affect. the tonsil. Brit. med. journ. 1890, 17. V. — 321. Villar. Lymphadén. de l'amygd. Bull. de la soc. anat. de Paris 1888, 24. II. — 322. W. Thorburn. Epithel. of the tonsil. Brit. med. journ. 1890, 19. IV. — 323. T. Busachi. Adenoma-carc. del pal. molle. Gazz. degli ospitali 1891, 26. VIII. — 324. Le Dentu. Lymphadénome. Traitem. chir. Semaine méd. 1891, Nr. 49. — 325. Hallopeau. Sur un cas de sarc. de l'isthme du gosier et du phar. Bull. méd. 1891, 12. VII. — 326. J. M'Intyre. Tum. of the nose and throat. Journ. of Laryng. 1891, Oct. — 327. W. Körte. Präp. v. Pharynxexstirp. Berl. klin. Wochenschr. 1891,

Nr. 18. — 328. Landgraf. Sark. der r. Tons. Centralbl. f. Lar. Bd. VII, 1891, S. 331. — 329. F. Lange. Sarc. of the phar. rem. by part. exsection etc. Philad. med. news 1887, 19. III. — 330. J. Wilson. Case of subparotid. a. retrophar. sarc. Lancet 1891. — 331. Beausoleil. Tum. mal. primit. de l'amygd. droite. Journ. de méd. de Bord. 1892, 19. VI. — 332. B. F. Curtis. Mal. tum. of the tons. and phar. Intern. med. magaz. 1892, VII. — 333. M. Hajek. Laryngo-rhinol. Mitth. Intern. klin. Rundsch. 1892. — 334. D. Newman. Mal. disease of the throat a. nose. Edinb. a. Lond. 1892. — 335. M. Onodi. E. Fall v. gemischt. Nasenpol. etc. Pest. med.-chir. Presse 1892, Nr. 21. — 336. Roquer y Casadesús. Tum. mal. faringo-lar. de marcha ráp. Rev. de laring., otol. y rinol. 1892, I. — 337. M. Scheier. Ueber Zungensarkom. Berl. klin. Wochenschr. 1892, S. 584. — 338. Scheinmann. Pharynx- u. Larynxcarc. Centr. f. Laryng. Bd. VII, 1892, S. 113. — 339. J. Sendziak. E. ungew. Fall v. Sarc. multipl. cut. et Lymphos. tons. dextr. Gaz. lekarska 1892, Nr. 44, u. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXVI, 1892, S. 289. — 340. Ch. Steele. Canc. in unusual situat. Lancet 1892, 9. I. — 341. S. H. Weeks. Sarc. of the tonsil. Trans. of the amer. surg. assoc. Bd. X, 1892, S. 173. — 342. W. Wingrave. Epithelgeschw. an d. Zunge u. im Rachen. Journ. of Laryng. 1892. Aug. — 343. J. J. Chavasse. Later. pharyngot. a. a meth. of treat. mal. diseases of the tonsil. Brit. med. journ. 1893, 27. V. — 344. Daret. Canc. des amygd. Proc. opérat. Journ. des sc. méd. de Lille 1893, S. 193. — 345. J. Dunn. A cas. of sarc. of the tons. N.-Y. med. journ. 1893, 19. VIII. — 346. F. S. Edwards. Mal. disease of hard a. soft pal. Brit. med. journ. 1893, 18. III. — 347. V. Eisenmenger. Ueb. Lymphosarkomatosis d. Phar. u. d. weich. Gaum. Wien. klin. Wochenschr. 1893, S. 936. — 348. G. Ferrari. I tum. mal. della volta far. Arch. ital. d'otol. 1892, Nr. 1. — 349. M. Herzog. Case of mal. disease of the tonsil. Cinc. Lancet-Clinic 1893, 7. X. — 350. M'Intyre. Mal. disease of the tonsils. Journ. of Laryng. 1893, Aug. — 351. Katzenstein. Pharynxsarkom. Centr. f. Laryng. Bd. IX, 1893, S. 263. — 352. H. Koschier. Ein Fall v. Lymphosark. d. Rach. u. d. Kehlk. Wien. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 38. — 353. H. Kundrat. Ueber Lymphosarkomatosis. Wien. klin. Wochenschr. 1893, S. 211, 234. — 354. Lermoyez. Un cas de sarc. de l'amygd. Ann. des mal. de l'oreille 1893, April. — 355. Marana. Epithel. dell amigd. Arch. intern. delle spec. med. chir. 1893, 25. VIII. — 356. W. Milligan. Prim. Epith. of the tonsil. Journ. of Laryng. 1893, I. — 357. R. C. Myles. A malign. tum. of the tonsil. N.-Y. med. rec. 1893, 29. IV. — 358. P. Paoli. Carc. dell'amigd. sin. etc. Clin. chir. 1893, Nr. 2. — 359. R. Park. Prim. sarc. of the tons. N.-Y. med. rec. 1893, 26. VIII. — 360. Sabrazès et Frèche. Carcin. prim. du sin. pyrif. simul. un corps étr. du lar. Journ. de méd. de Bord. 1893, 2. IV., u. Ann. des mal. de l'oreille 1893, Juni. — 361. C. Schumann. Beitr. zur Pathol. d. Halsgeschwülste. In.-D. Würzb. 1893. — 362. Verneuil. Exst. d'un sarc. de l'amygd. Bull. de la soc. de chir. 1893, 28. XI. — 363. A. Villequez. Essai sur les tum. mal. de la voûte palat. Th. de Paris 1893. — 364. L. Wocher. E. Fall v. Sarc. tons. In.-Diss. Würzb. 1893. — 365. N. R. Wolfenden. Sarc. of the tonsil. Journ. of Laryng. 1893, Aug. — 366. O. Chiari. Ueber Lymphosark. d. Rachens u. Kehlkopfes. Verhandl. der Ges. deutsch. Naturf. u. Aerzte. Wien 1894, u. Wiener klin. Woch. 1894. — 367. A. H. Cleveland. Epithel. of the soft palate. Phil. med. news 1894, 28. IV. — 368. J. F. S. Cohen. Sarc. of the tonsil. Phil. med. news 1894, 27. I. — 369. P. v. Felix. Zwei Sark. der hint. Pharynxwand. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1894, Nr. 8. — 370. J. W. Gleitsmann. The import. of early diagn. of mal. tum. of the throat. N.-Y. med. journ. 1894, 10. XI. — 371. H. D. Hamilton. Epithel. of the soft pal. Can. med. rec. 1894, Jan. — 372. M. Jacob. Beitr. z. Chir. der part. Res. d. Phar.

u. Oesoph. In.-Diss. Würzb. 1894. — 373. W. B. Johnson. A case of sarc. of the palate. N.-Y. med. rec. 1894, 17. XI. — 374. Luc. Sark. der Mandel; Schwier. der histol. Diagn. Centralbl. f. Laryng. Bd. X, 1894, S. 272. — 375. Montaz. Lymphadén. du phar. Dauphiné méd. 1894, VII, u. Méd. mod. 1894, I. IX. — 376. W. R. H. Stewart. Multiple Sark. des Nasenrachenr. u. d. Tons. Centralbl. f. Laryng. Bd. X, 1894, S. 65. — 377. C. Störk. Ueb. Lymphosark. d. Rach. u. Kehlk. 66. Vers. der Ges. deutsch. Naturf. u. Aerzte. Wien 1894. — 378. Taguet et Cabanes. Epithél. paviment. lobulé du voile du palais. Journ. de méd. de Bord. 1894, 14. I. — 379. A. B. Trasher. Sarc. of the tonsil. Cincinn. Lancet-Clinic 1894, 29. IX. — 380. Cl. Wagner. Sarc. of the tonsil. Pat. 89 y. old. N.-Y. med. rec. 1894, 3. II. — 381. A. W. Watson. A case of sarc. of the tonsil. N.-Y. med. journ. 1894, 10. XI. — 382. W. Watson. Epithel. d. weich. Gaumens. Centralbl. f. Laryng. Bd. X, 1894, S. 589. — 383. Weiss. Le cancer de l'arrière-gorge. Méd. mod. 1894, 23. VI. — 384. C. Braem. Beitr. zur Res. d. Pharynx. v. Langenb. Arch. Bd. XLIX, 1895, S. 873. — 385. Ad. Bronner. Epith. d. Epigl. Centr. f. Lar. Bd. XI, 1895, S. 612. — 386. W. Charnley. Lymphosarc. of the tonsil. Birm. med. rev. 1895, Juni. — 387. Delmas et Cannier. Sarc. du phar. Journ. de méd. de Bord. 1895, 7. IV. — 388. Depage. Pharyngeotomie. Journ. de méd. et de chir. 1895. — 389. B. Honsell. Zur Op. d. Tonsillarcarc. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. XIV, 1895, S. 737. — 390. E. Lamphear. 2 cases of sarc. of the tonsil. N.-Y. med. journ. 1895, 5. VIII. — 391. Schiffers. Rundzellensark. der Mandel. Centralbl. f. Laryng. Bd. XI, 1895, S. 932. — 392. Sc. Spicer. Sarkom der Tons. Centralbl. f. Laryng. Bd. XI, 1895, S. 615. — 393. H. Bergeat. Das Sark. d. Kehlk. u. d. Luftr. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXIX, 1895, S. 277. — 394. W. Zurakowski. Fall v. prim. Uvulakrebs. Kron. lekarska 1895, Nr. 2. — 395. Mannaberg. Verhandl. d. 14. Congr. f. inn. Med. 1896, S. 251. — 395 *a*. Alexander. Verhandl. d. Berl. laryngol. Gesellsch. 8. XI. 1895. Berlin 1897, S. 27 u. folg. Disc. Heymann; Schötz; Gluck. — 395 *b*. P. Heymann. Ebenda Th. II, S. 84.

Geschwülste des Epipharynx im allgemeinen. Typische Nasenrachenpolypen.

396. J. B. Palletta. Exercit. pathol. Mediolani 1820, S. 1 ff. — 397. P. O. Delort. Consid. s. les op. que nécess. les pol. naso-phar. Th. de Strasb. 1834. — 398. J. F. Dieffenbach. Die oper. Chir. Leipz. 1845, Bd. I, S. 278. — 399. v. Pitha. Klin. Ber. etc. Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. Bd. VI, 1849, I, S. 132. — 400. E. J. Noeggerath. Spicileg. cas. nonn. polypi nasi et pharyng. add. descr. meth. novae. Diss. in. Bonn 1852. — 401. Beuf. Des pol. fibr. de la base du crâne, dits nasophar. Th. de Paris 1857. — 402. W. Busch. Ueb. Retropharyngealgeschwülste. Annal. d. Charitékrankenh. Bd. VIII, 1857, H. 1, S. 89 u. 2, S. 16. — 403. O. Heyfelder. Die Res. d. Oberkiefers. Berl. 1857. — 404. Th. Billroth. D. Einth. etc. der Geschwülste. Deutsche Klinik 1859, S. 394. — 405. A. G. A. Hanf. De specim. quod. sarcomatis retronas. Diss. inaug. Berolini 1859. — 406. Bauchet. Pol. fibr. naso-phar. Gaz. des hôp. 1860, S. 61. — 407. C. Dierich. De polypis naso-phar. corumque operat. Diss. inaug. Vratisl. 1861. — 408. Huguier. Pol. naso-phar. Abl. p. la méth. ostéopl. Gaz. des hôp. 1861, S. 357. — 409. J. A. Huethe. De pol. narium fauciumque et antri Highm. corumque exstirp. etc. Diss. in. Regimont. 1861. 410. Marjolin. Pol. fibr. naso-phar. chez une pat. fille de ans. Gaz. des hôp. 1861, S. 244. — 411. J. Roux. Pol. nasophar. Op. prél. proc. par écartement des maxill. sup. Gaz. des hôp. 1861, S. 354. — 412. W. Opitz. Die Beh. der Nasenrachenpol.

Schmidts Jahrb. Bd. CXV, 1862, S. 219. — 413. G. Schuhmacher. De polyporum nar. faucinmque et antri Highm. exstirp. Diss. inaug. Regimont. 1862. — 414. R. Massé. Des pol. naso-phar. Th. de Paris 1864. — 415. E. Caron. De la ruginat. de la base du crâne comme moyen de destr. des pol. qui s' y impl. Th. de Strasb. 1867. — 416. Paquet. Déstr. d'un pol. naso-phar. par l'électricité. Bull. d. l. soc. anat. de Paris année 42, 1867, S. 677. — 417. P. Bruns. Die elektrolyt. Behandl. der Nasenrachenpol. Berl. klin. Wochenschr. 1872, S. 321. — 418. Gross. Pol. naso-phar. exst. au moyen d'un nouv. proc. d. rés. temp. du max. sup. Gaz. méd. de Strassb. 1872, Nr. 2. — 419. Ch. Flour. S. les tum. de la voûte phar. Th. de Paris 1873. — 420. G. Lenhartz. Die Nasenrachenpol. u. d. oper. Beh. In.-D. Berlin 1873. — 421. E. Dupuy. Contrib. à l'ét. des pol. naso-phar. Bull. de la soc. anat. de Paris 49, 1874, S. 786. — 422. Guichet. Les pol. muqu. des arrière-nar. Th. de Paris 1874. — 423. Ory. Des pol. d. l. part. post. des fosses nas. Bull. de la soc. anat. de Paris 49, 1874, S. 912. — 424. Reclus. Pol. muqu. impl. à la part. post. des fosses nas. Ebenda S. 678. — 425. P. Delphy. Sur les pol. nasophar. et sur l. trait. p. la méth. nas. Th. de Montpellier 1877. — 426. H. Bensch. Beitr. zur chir. Beh. der Nasenrachenpol. In.-D. Berlin 1878. — 427. E. Zaufal. Casuist. Beitr. zu Operationen unter Beih. der Rhinosc. ant. Prager med. Wochenschr. 1878, Nr. 29. — 428. C. Gussenbauer. Ueb. d. buccale Exst. der basil. Rachengeschw. v. Langenb. Arch. Bd. XXIV, 1879, S. 265. — 429. C. Hueter. Disc. zu Gussenbauer. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 8. Congr. 1879, I, S. 144. — 430. F. Noll. Ueb. die Beh. d. Nasenrachenpol. d. temp. Res. der Oberkief. In.-D. Tüb. 1879. — 431. A. Hartmann. Ueber die Op. der Nasenrachenpol. Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 6. — 432. Ders. Ueber die Indic. z. Ausreissen der Nasenpol. Berl. klin. Woch. 1881, Nr. 1. — 433. H. Schmid. Ueb. die bucc. Exst. basil. Rachengeschw. Prag. med. Wochenschr. 1881, S. 253. — 434. J. M. Hasslacher. Ueb. Retropharyngealtumoren u. Beitr. z. Cas. ders. In.-D. Berlin 1883. — 435. R. P. Lincoln. Res. of treatm. of nasal a. nasophar pol. Review of the trans. of the 5. ann. meet. of the am. laryng. assoc. 1883. — 436. Gangolphe. Myxome naso-phar. Lyon méd. 1884, Nr. 19. — 437. E. Fl. Ingals. On the rem. of naso-phar. fibrom. Journ. of the am. med. ass. Chicago 1884, Nr. 20. — 438. Fourn. Jordan. Nasophar. fibroid. pol. Birm. med. rev. Jan. 1884. — 439. R. P. Lincoln. Nasophar. fibrosarc. rem. w. galvanoc. ecras. N.-Y. med. rec. 1884, Nr. 17. — 440. G. Petrone. Sopra un caso raro di mix. pol. nasofar. Arch. ital. di laringol. 1884, Juli. — 441. Th. Stoker. Remov. of naso-phar. tum. Brit. med. journ 1884, I, S. 113; Med. press a. circ. 1884, 9. I. — 442. Ch. Stonham. Naso-phar. pol. Trans. of the chir. soc. of Lond. Bd. XVII, 1884. — 443. Verneuil. Pol. naso-phar. Bull. et mém. d. l. soc. de chir. de Paris 1884, 23. VII. — 444. All. de Vilbis. Tum. of the nasophar. cav., with a rep. of cases. Weekly med. rev. Chicago 1884, Nr. 18. — 445. Boecker. Nasenrachenpol. Deutsche med. Wochenschr. 1885, S. 242. — 446. G. Boucher. Enorme fibr. della base del cranio. Arch. ital. di laringol. 1885, H. 1. — 447. J. G. Carpenter. Treatm. of neopl. of the nasophar. cav. Journ. of the amer. med. assoc. 1885, 12. XII. 448. J. Cornwall. Fibromuc. pol. of the nasophar. Calif. med. journ. 1885, Mai. — 449. A. Degail. Contrib. à l'ét. des pol. fibromuqu. de l'arrière-cav. des fosses nas. Th. de Paris 1885. — 450. Engel. Zur Pathol. der Nasen- u. Highmorshöhle. Wien. med. Blätter 1885, S. 1052. — 451. Heurteaux. Pol. naso-phar., exst. mort. Gaz. méd. de Nantes 1885, 9. VIII. — 452. Fourn. Jordan. Extr. fr. a clin. lect. on a new op. for naso-phar. or fibrous pol. Brit. med. journ. 1885, 2. V. — 453. F. Massei. Mixomi gigant. delle cav. nasofar. Arch. ital. di laringol. 1885, H. 4. — 454. Minkiewicz. Die Erkrankungen der Luftw. Gaz. lekarska 1885, Nr. 12. — 455. C.

Schenk. Die Nasenrachenpol. u. deren op. Behandl. In.-Diss. Würzburg 1885. — 456. Tiliaux. Les pol. nasophar. Tribune méd. 1885, 20. XII. — 457. Trélat. Des pol. nasophar. Le praticien 1885, Nr. 4. — 458. Verneuil. Pol. naso-phar. Gaz. des hôp. 1885, S. 269. — 459. Weinlechner. Aerztl. Ber. d. k. k. allg. Krankenhauses zu Wien für 1885. — 460. Ders. Dem. eines 18j. M. n. Op. e. fibr. Nasenrachenpol. Anz. d. Ges. Ges. d. Aerzte in Wien 1885, Nr. 28. — 461. Bouilly. Traitem. des pol. naso-phar. p. les proc. de douceur. Le praticien 1886, 1. IX. — 462. P. M'Bride. Illustr. of uncomm. morb. condit. etc. Edinb. med. journ. 1886, Mai. — 463. Capart. Pol. fibr. naso-phar. Guér. p. l'électrol. Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belgique 1886, 29. V. — 464. H. V. Carter. Nasophar. pol. Trans. of the med. a. phys. soc. Bombay 1886, S. 100. — 465. F. Churchill. Postnas. fibroma. Brit. med. journ. 1886, 23. I. — 466. Delassus. Pol. naso-phar. Journ. des sc. méd. de Lille 1886, S. 590. — 467. W. Fowler. Furn. Jordans op. f. nasophar. growths. Brit. med. journ. 1886, 6. II. — 468. N. Jacobson. Nasophar. tum. N.-Y. med. journ. 1886, 27. XI. — 469. R. P. Lincoln. Fibrosarc. of the nasophar. N.-Y. med. rec. 1885, S. 241. — 470. E. J. Moure. Pol. kyst. des arrière-fosses nas. Journ. de méd. de Bord. 1886, 12. IX. — 471. W. Pye. A case of rem. of a sarc. fr. the base of skull. Brit. med. journ. 1886, I, S. 296. — 472. Rattow. Nasophar. pol. Brit. med. journ. 1886, 17. VII. — 473. Setterblad. Fall af näsvalgpol. oper. med galvanokaust. Hygiea 1886, S. 110. — 474. Villar. Pol. fibr. de l'arrière-cav. d. foss. nas. France méd. 1886, Nr. 32. — 475. R. Voltolini. Ueb. elektrol. Op. mit Dem. etc. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. XX, 1886, S. 309. — 476. Bouilly. Des pol. nasophar. Gaz. des hôp. 1887, 8. I. — 477. F. M. Caird. Nasophar. tum. Edinb. med. journ. 1887, Oct. — 478. V. Cozzolino. Due rariss. tum. delle cav. nasofar. e nas. Riv. clin. e terap. 1887. — 479. J. Jacobi. Zur Beh. v. Geschw., spec. im Nasenrachenr., mittelst d. Elektrolyse. In.-D. Berl. 1887. — 480. V. Lange. Zur Op. d. Choanenpol. Deutsche med. Wochenschr. 1887, S. 213. — 481. K. M'Leod. Nasophar. pol. Ind. med. Gaz. 1887, Juni. — 482. F. Massei. Sopra un caso di enorme fibr. del cavo nasofar. Arch. it. di laringol. 1887, H. 3. — 483. Michel. Ueb. elektrol. Beh. d. fibr. gefässr. Nasenrachenpol. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXI, 1887, S. 116. — 484. Molière. Note s. un cas de pol. nasophar. Lyon med. 1887, Nr. 4. — 485. W. B. Platt. A tum. fr. the nasophar. Maryland. med. journ. 1887, 25. VI. — 486. Pluyette. Des pol. nasophar. chez la femme. Rev. de chir. 1887. — 487. Rey. Fibr. nasophar. Exst. Courrier méd. 1887, 19. II. — 488. H. B. Sands. Nasophar. pol. N.-Y. med. journ. 1887, 22. I. — 489. Seifert. Ueb. Myxofibr. der Choanen. Sitzungsber. d. Würzb. phys.-med. Ges. 1886—1890. — 490. H. H. Clutton. A case of nasophar. tum. aff. the base of skull. Lancet 1888, II, S. 1059. — 491. Fenwick. Retrophar. tum. N.-Y. med. rec. 1888, 3. XI. — 492. A. C. Grönbech. On nasophar. pol. Journ. of laryng. 1888, XII. — 493. F. Heitmann. 6 Fälle v typ. Nasenrachenfibr. In.-D. Gött. 1888. — 494. Hohlbeck. Entf. e. Nasenrachenpol. (russ.). Ref. Centralbl. f. Laryng. Bd. IV, 1888, S. 159. — 495. M. Hopmann. Ueb. mein Verf., Tum. der Hinternasengeg. d. comb. biman. Verf. zu beseit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXII, 1888, S. 14. — 496. M. Johnston. Postnasal pol. Brit. med. journ. 1888, S. 1441. — 497. F. König. E. neue Meth. d. Op. von Nasenrachenpol. Centralbl. f. Chir. 1888, S. 177. — 498. Ledru. Pol. nasophar., abl. du max. Bull. de la soc. de chir. de Paris 1888, 4. VI. — 499. P. Michelson. Ber. üb. e. Fall v. Fibrom d. Nasenrachenr. Berl. klin. Wochenschr. 1888, S. 778. — 500. V. Nicolaj. Esportaz. di un pol. della base del cran. Boll. della poliamb. di Milano 1888. — 501. L. Ollier. Ablat. de tum. mal. des fosses nas. Lyon méd. 1888, 9. XII. — 502. Raingeard. Tumeur et ablat. du max. sup. Gaz. méd. de Nantes 1888, 9. VIII.

— 503. W. Rammelt. E. Beitr. z. Beurth. d. klin. Nasenrachenpol. In.-Diss Würzb. 1888. — 504. C. Storcam. Nasophar. pol. Lawrence's op. Lancet 1888, 7. I. — 505. R. Voltolini. Die Krankh. d. Nase u. d. Nasenrachenr. — 506. Allard. Pol. nasophar. volum. La presse méd. belge 1889, Nr. 2. — 507. Th. Annandale. On the remov. by op. of nasophar. tum. Lancet 1889, Nr. 4. u. Edinb. med. journ. 1889, S. 480. — 508. J. Bark. Nasophar. pol. with frog-face d. form. Liverp. med. chir. journ. 1889, Juli. — 509. M. Braun. Blutlose Op. e. Nasenrachenpol. etc. Intern. klin. Rundsch. 1889, Nr. 11. — 510. J. D. Bryant. The infl. on a nasophar. growth of simult. lig of the ext. carotis. N.-Y. med. journ. 1889, 11. V. — 511. Forgue. Rev. crit. s. le trait. des pol. nasophar. Gaz. hebd. des sc. méd. de Montp. 1889, 28. IX. — 512. Gleitsmann. Nasenrachenpol. Centralbl. f Laryng. Bd. VII, 1890, S. 39. — 513. E. F. Heiberg. Res. max. sup. osteopl. Ugeskr. f. Låger Bd. XIX, 1889, Nr. 21. — 514. Heidenreich. Nouv. proc. d'arrach. des pol. nasophar. Rev. mens. de laryng. 1889, Nr. 9. — 515. Heurteaux. Pol. nasophar. Gaz. méd. de Nantes 1889, 9. I. u. 9. V. — 516. Hougston. Phar. fibroma. Montreal med. journ. 1889, Aug. — 517. A. Kuttner. Die Elektrolyse. Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 45. — 518. K. M'Leod. 3 cases of nasophar. pol. rem. after splitt. the nostril. Lancet 1889, I, S. 1032. — 519. Leprévost. Restaur. de la cav. bucc. à la suite d'une res. de max. sup. etc. Progrès méd. 1889, 8. VI. — 520. L. Ollier. Abaiss. du nez p. ostéot. vert. et bilat. Semaine méd. 1889, 22. V. — 521. J. Plasencia. Dos res. del max. sup. por pól. basilo-far. Crón. medico-quirurg. de la Habana 1889, Mai. — 522. L. Poisson. Note s. un cas de pol. fibr. nasophar. Gaz. méd. de Nantes 1889, 9. III. — 523. J. L. W. Thudichum. Nasophar. fibr. Brit. med. journ. 1889, 16. XI. — 524. Tillier. Pol. nasophar. chez une jeune fille. Lyon méd. 1889, 11. VIII. — 525. Uchermann. 2 tilf. af naesesvalgpol. oper. med galvanoc. Forhandl. i det med. selsk. i Christiania 1889, S. 54. — 526. H. Unge. Fibr. cav. nasophar. Hygiea 1889, S. 269. — 527. E. Zaufal. Exst. e. sehr gross. Nasenrachenp. m. d. Fingern. Prager med. Wochenschr. 1889, Nr. 30; Allg. Wiener med. Zeit. 1889, 23. VII. — 528. W. D. Babcock. A large nasophar. pol. South. Calif. pract. 1890, Jan. — 529. Bennet. A case of sarc. of the nasophar. Trans. of the clin. soc. of London, Bd. XXIII, 1890, S. 247. — 530. Bouchaud. Pol. fibromuqu. Journ. des sc. méd. de Lille 1890, 28. XI. — 531. Capart. Un cas de pol. nasophar. traité par l'electrol. Ann. d. mal. de l or. 1890, S. 401. — 532. Chénieux. Pol. fibr. nasophar. Abl. Rés. Bullet. méd. 1890, 21. XII. — 533. A. W. M'Coy. A case of myx. of the nasophar. in a child 6 y. old. N.-Y. med. journ. 1890, 27. IX. — 534. F. Felici. Asport. rap. d'un fibr. nasofar. Arch. ital. di laringol. 1890, Juli. — 535. Gratia. Pol. fibr. nasophar. La presse méd. belge 1890, Nr. 26. — 536. L. Grünwald. Zur Operationstechn. b. retronas. Tum. Münch. med. Wochenschr. 1890, Nr. 20. — 537. W. Huntly. Large naso-phar. pol. Glasg. med. journ. 1890, Oct. — 538. G. K. Merrick. Some obs. on fibr. of the nose a. nasophar. N.-Y. med. rec. 1890, 29. XI. — 539. Schleicher. Pol. nasophar. Ann. et Bull. de la soc. de méd. d'Anvers. 1890, Febr. — 540. Stewart. Nasophar. tum. Brit. med. journ. 1890, 25. I. — 541. J. Tausini. Res. osteopl. delle osse nas. etc. Rif. med. 1890, 20. I. — 542. G. Thorn. A case of excis. of the upp. jaw f. nasophar. tum. Lancet 1890, 12. VII. — 543. Uchermann. Nasophar. tum. Forh. i det med. selsk. i Christiania 1890, S. 167. — 544. Ch. Warden. A case of fibromuc. pol. of the nasophar. Journ. of laryng. 1890, Juli. — 545. D. Wooster. A case of nasophar. pol. Occid. Times 1890, III. — 546. R. v. Baracz. Zur Operationsmeth. v. Nasenrachenpol. Centralbl. f. Chir. 1891, S. 313. — 547. J. Bark. Nasophar. fibromyx. Liverp. med. chir. journ. 1891, Juli. — 548. J. J. Binnie. Fibromyx. of the nasophar. Phil. med. news 1891, 7. XI.

— 549. Ficano. Pol. fibromuc. della cav. nasofar. Boll. delle mal. di gola 1891, XII. — 550. Hansberg. Heil. e. gross. typ. Nasenrachenpol. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXV, 1891, S. 46. — 551. L. Grünwald. Bem. zur Beh. d. juv. Nasenrachensark. Ebenda S. 171. — 552. Hirschberg. Beitr. z. Kenntn. der Retropharyngealtum. v. Langenb. Arch. Bd. XLI, 1891, S. 166. — 553. R. Kayser. Rhinol. Mitth. Deutsche med. Woch. 1891, Nr. 26. — 554. Lancial. Pol. fibr. nasophar. Journ. des sc. méd. de Lille 1891, 9. I. — 555. Lavrand. Tum. d. l. voûte phar. Journ. des sc. méd. de Lille 1891, 22. VII. — 556. Gér. Marchant. Art. Nez etc. in Duplay-Reclus, Traité de chir. Bd. IV, S. 888, Paris 1891. — 557. M. Migge. Ueb. Nasenrachenpol. u. ihre Beh. ohne Präliminarop. In.-Diss. Königsb. 1891. — 558. L. di Napoli. Res. osteopl. delle ossa nas. etc. Gl'incurabili 1891, 1. VII. — 559. F. Roncalli. Sopra due casi di fibr. nasofar. Bull. della soc. med. prov. di Bergamo 1891, 3. V. — 560. M. Rouairoux. De la rhinot. méd. comme op. prél. etc. Th. de Paris 1891. — 561. H. Schröder. Ueb. Nasenrachenfibr. In.-Diss. Bonn 1891. — 562. J. L. W. Thudichum. Fibrom. of the nasophar. space etc. Lancet 1891, 31. I. — 563. W. Vulpius. Techn. Bem. zur Galvanok. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXXII, 1891, S. 195. — 564. N. D. Wolfenden. An unus. large nasophar. pol. in a girl ag. 15. Journ. of laryng. 1891, Mai. — 565. W. W. Ashhurst. Tracheot. f. obstruct. of the phar. with remov. of muc. pol. fr. the nose. Phil. med. news 1890, 16. I. — 566. Ch. M'Burney. Osteopl. res. of the upp. jaw f. nasophar. pol. N.-Y. med. journ. 1892, 21. V. — 567. v. Campenhout. Trachéot. exc. et arrach. d'un pol. nasophar. La clinique 1892, Nr. 30. — 568. Capart. Fibr. Nasenrachenpol., nach Op. ad. Veg. entst. Centralbl. f. Laryng. Bd. IX, 1893, S. 520. — 569. S. G. Dabney. Myx. of the nose a. fibromyx. of the nasophar. Med. a. surg. reporter 1892, 22. X. — 570. Debaisieux. Pol. nasophar., res. temp. de l'auvent nas. La presse méd. belge, 1892, Nr. 17. — 571. A. v. Eiselsberg. Dem. e. Frau m. fibr. höcker. Nasenrachenpol. etc. Wien. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 50. — 572. Fouad-Aclimandos. Des pol. fibromuqu. des arrière-nar. Th. dé Paris 1892. — 573. D. H. Goodwillie. Fibroids of the nasophar. a. their treatm. by means of the electrocaut. N.-Y. med. rec. 1893, 6. II. — 574. J. Lloyd. Nasophar. pol. Brit. med. journ. 1892, 20. II. — 575. J. W. Murphy. Specim. of an unus. large postnas. pol. Cincinn. Lancet-Clinic 1892, 9. IV. — 576. Oldright. Fibromyx. of the nasophar. Canad. practit. 1892, 16. I. — 577. C. Poli. Sul luogo d'impianto dei pol. nasofar. Boll. della mal. dell'orecch. 1892, Nr. 11. — 578. St. Radziszewski. Gross. gest. Nasenrachenpol. etc. Medycyna 1892, Nr. 10. — 579. Rose. Nasenrachenpol. d. Foss. pterygopal. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 40. — 580. Bobone. 2 casi di pol. nasofar. guar. colla sempla ustione galv. Boll. delle mal. dell'orrech. 1893, Nr. 9. — 581. J. F. S. Cohen. Rhinophar. a. nas. neopl. Phil. med. news 1893, 11. XI. — 582. W. Karpetschenko. Nasenrachenpol. Med. obosr. 1891, Nr. 23, ref. Centralbl. f. Laryng. Bd. IX, 1893, S. 72. — 583. H. Moch. Die Nasenrachenpol. u. ihre oper. Beseit. In.-Diss. Strassb. 1893. — 584. C. Mansell Moullin. Osteopl. res. of the upp. max. f. nasophar. pol. by a meth. hitherto undescr. Lancet 1893, 30. X. — 585. Normand. Du traitem. par l'électrol. des pol. nasophar. Arch. d'électr. méd. 1893, Nr. 1 u. 2. — 586. Picqué. Ablat. d'un. pol. nasophar. Bull. méd. 1893, S. 355. — 587. Reverdin. Pol. muqu. col. avec prolong. pharyng. Rev. méd. de la Suisse rom. 1893, Nr. 6. — 588. E. Zaufal. Man. Extr. e. ungew. gross. Nasenrachenpol. Prag. med. Wochensch. 1893, Nr. 11. — 589. d'Aguanno. Sulla fase di regress. o di guarig. spont. dei tum. nasofar. Boll. delle mal. dell'orecch. 1894, Nr. 10. — 590. Th. Annandale. On the remov. of fibr. or nasophar. pol. Lancet 1894, 17. II. — 591. Berg. Zwei Fälle v. Nasenrachentum., op. nach vorherg. Res.

d. Nase n. v. Bruns. Petersb. med. Wochenschr. 1894, Nr. 16. — 592. E. Bloch. Die Operationsmeth. d. Fibrome d. Schädelbasis u. d. Siebbeines. In.-Diss. Würzb. 1894. — 593. P. Bruns. Zur Op. d. Nasenrachenpol. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XI, 1894, S. 565. — 594. Egidi. Fibroma nasofar. oper. con met. rap. Bull. della r. acad. med. di Roma Bd. XV, 1894. — 595. Th. S. Flatau. Ueb. e. Fall v. auff. grossen Nasenrachenpol. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 9. — 596. Gevaert. Fibrosark. der r. Nasenhöhle. Ref. Centralbl. f. Laryng. Bd. X, 1894, S. 483. — 597. Guye. Des pol. des choanes. Rev. intern. de rhinol. etc. 1894. Nr. 19. — 598. Kaarsberg. Om Galvanokir. Hosp.-Tid. 1894, 7. II. — 599. Fr. Kijewski u. W. Wróblewski. Zur Operationsfr. d. Nasenrachenpol. Arch. f. Laryng. Bd. II, 1894, S. 78. — 600. Kirmisson. Man. de pathol. ext. (Reclus, Kirm., Bouilly). Paris 1894. — 601. Lathuraz. Pol. nasophar. Lyon méd. 1894, 10. VI. — 602. J. P. Lincoln. Remov. of a nasophar. tum. by the galvanoc. écr. N.-Y. med. journ. 1894, 26. V. — 603. J. E. Mears. Naso- or retrophar. growths. Trans. of the amer. surg. ass. Bd. XI, 1894, S. 245. — 604. D. Niculescu. Stud. asupra tratam. fibrom. nasofar. Spitalul 1894, Nr. 1. — 605. R. Park. Sark. d. Schädelbas. Centralbl. f. Chir. 1894, S. 485. — 606. Quénu. Pol. nasophar., op. p. la voie pal. Bull. d. l. soc. de chir. Bd. XX, 1894, S. 519. — 607. Raoult. Pol. de la cav. nasophar. Rev. méd. de l'Est. 1894, S. 581. — 608. O. Riegner. Exstirp. e. basil. Rachentum. n. Res. d. hart. Gaum. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 33. — 609. F. Sara. Pol. faring. Atti d'assoc. med. lombard. 1894, S. 98. — 610. Stoker. Tum. fr. the nasophar. Journ. of Laryng. 1894, Febr. — 611. Wagnier. Beh. d. Schleimpol. u. d. fibromuc. Pol. des Nasenrachenr. Centralbl. f. Laryng. Bd. XI, 1895, S. 742, und Bull. della mal. della gola 1894, Nr. 9. — 612. Woods. Nasophar. fibr. Trans. of the roy. ac. of med. in Ireland 1894, 2. VI, u. Dubl. journ. of med. sc. 1894, Sept. — 613. Baumgarten. Nasenrachenfibr. u. Choanalpol. Centralbl. f. Laryng. Bd. XI, 1895, S. 501. — 614. Calot. Pol. nasophar. enl. p. l'ostéot. bilat. obl. Bull. de la soc. de chir. de Paris 1895, 2. I. — 615. W. Cheatham. Pol. of Luschka's Tonsil. N.-Y. state med. reporter 1895, Febr. — 616. S. Johnston. Nasenpol. mit Hineinragen in d. Nasophar. Centralbl. f. Laryng. Bd. XI, 1895, S. 258. — 617. Réthi. Ein ungew. Fibr. d. Nasenschleimh. Wiener klin. Rundsch. 1895, Nr. 21. — 618. J. A. Wyett. An orig. osteopl. op. f. the remov. of large vascul. tum. grow. in the vault of the nasophar. N.-Y. med. rec. 1895, 1. VI. — 619. E. Joël. Die Neubild. d. Nasenh. u. d. Nasenrachenr. Jena 1896. — 620. Pröbsting. Zur Op. d. Nasenrachensark. Verh. der 3. Vers. südd. Laryng. (Münch. med. Wochenschr.) 1896, S. 30. — 621. H. Schreiber. Ueb. d. Geschw. d. Nasenrachenr. In.-Diss. Kön. 1896.

Chondrome.

622. M. Müller. F. v. osteopl. Oberkieferres. v. Langenb. Arch. Bd. XII, 1871, S. 423. — 623. W. B. Platt. Fibro-adeno-enchondr. of the nasophar. Philad. med. news 1888, 2. VI. — 624. H. J. Ivius. Enchondr. of the nasophar. Hahnemann Monthly 1891, Juni. — 625. P. Ribbert. Ueb. d. Ecchondros. physaliph. spheno-occip. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. V, 1894, S. 457.

Lipom.

626. J. A. Back. A rep. of 2 cases of . . . and 1 case of fatty tum. of the phar. or nasophar. Med. Age 1891, 25. V.

Papillome.

627. Gourraud. Petit papill. du phar. nas. Gaz. méd. de Nantes 1887, 9. VI. — 628. J. Sendziak. Beitr. zur Cas. der nasophar. Tum. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXVII, 1894, S. 1882, u. Kron. lekarska 1894, Nr. 5. — 629. W. Hill. Symmetr. maulbeerf. Tum. v. hint. Septumrand. Centralbl. f. Laryng. Bd. XI, 1895, S. 868.

Cysten.

630. G. S. Tornwaldt. Ueb. d. Bedeut. d. Bursa phar. f. d. Erkenn. u. Beh. gew. Nasenrachenkrankh. Wiesb. 1885. — 631. Keimer. Casuist. Mitth. üb. die Erkrank. d. Bursa phar. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. XX, 1886, S. 73. — 632. Tissier. Ét. de la bourse phar. etc. Ann. des mal. de l'or. 1886, Nr. 10 u. 11. — 633. P. Massucci. Un caso di cist. della borsa far. Centralbl. f. Laryng. Bd. III, 1887, S. 167. — 634. Srebrny. Cyste d. Bursa phar. Medycyna 1887. — 635. J. Zwirn. Ueb. Cysten d. Bursa phar. In.-Diss. Würzb. 1888. — 636. P. Raugé. Des kystes du phar. Lyon méd. 1889, 15. IX. — 637. J. Wright. A cyst. of the phar. bursa. Phil. med. news 1889, 7. IX. — 638. Hansberg. Die Sondirung der Nebenh. der Nase. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXIV, 1890, S. 8. — 639. Raulin. Les kystes de la voûte du phar. Rev. de laryng. 1891, Nr. 17. — 640. E. F. Ingals. Catarrh fr. a large cystic tum. The med. review. Chicago 1894, Nr. 5. — 641. A. E. Lamphear. Cyst of the phar. tonsil. N.-Y. med. rec. 1894, 4. VIII.

Bösartige Geschwülste des Epipharynx.

642. C. Lotzbeck. Chir. Mitth. a. d. Klin. v. Prof. v. Bruns. III. Fall. Deutsche Klinik 1859, S. 122. — 643. Schweich. Tum. fibroplast. de la base du crâne. Bull. de la soc. anat. de Paris 42, 1867, S. 256. — 644. Viennois. Sarc. des fosses nas. Lyon méd. 1872. Nr. 18. — 645. R. Voltolini. E. Beitr. zum Werthe der Rhinosc. f. d. Ohrenheilk. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. VI, 1872, S. 117. — 646. A. Bryk. Zur Cas. der Geschwülste. v. Langenb. Arch. Bd. XVII, 1874, S. 563. — 647. F. Th. Veillon. Contrib. à l'ét. des tum. mal. nasophar. Th. de Paris 1875. — 648. W. J. Walsham. A case of nasophar. pol. rem. etc. Lancet 1884, II, S. 103. — 649. Weinlechner. Sarc. cav. pharyngonas. melanodes in Eder. Aerztl. Ber. der Privatheilanst. v. J. 1884. Wien 1885. — 650. F. H. Bosworth. A case of diff. round-cell sarc. involv. the post. nares etc. N.-Y. med. rec. 1885, 17. I. — 651. Castelain. Sarc. nasophar. Bull. méd. du Nord 1885, Nr. 4. — 652. F. Perry. Nasophar. pol. Ind. med. gaz. 1885, S. 44; Lancet 1885, 13. VI. — 653. M'Intyre. Tum. of the base of the skull etc. Glasg. med. journ. 1886, März. — 654. W. Pye. A case of remov. of a sarc. fr. the base of the skull. Brit. med. journ. 1886, 13. II. — 655. Kn. Pontoppidan. 14 Tilf. af tumor cer. Hosp.-Tidende 1887, S. 113. — 656. J. D. Thomas. Sarc. tum. rem. fr. the nasophar. Austr. med. gaz. 1887, Apr. — 657. J. D. Bryant. The infl. on a naso-phar. growth of simult. lig. of the ext. carot. N.-Y. med. journ. 1889, 11. V. — 658. A. J. Norton. Double fibromyxosarc. of the phar. a. cheek. Med. press a. circ. 1889, 22. V. — 659. W. H. Bennett. A case of sarc. of the nasophar. Trans. of the clin. soc. of London Bd. XXIII, 1890, S. 271. — 660. D. W. Cheever. Retrophar. sarc. removed by an ext. incis. Bost. med. a. surg. journ. 1890, 22. V. — 661. S. A. Fox. Nasophar. carc. N.-Y. med. journ. Bd. LI, 1890, S. 290. — 662. P. M'Bride. Case of Epithel. conf. to the nasophar. Brit. med. journ. 1891, 19. XII. — 663. J. D. Bryant. Simult. ligat. of both ext. carot. f. myxosarc. N.-Y. med. journ. 1891, 11. IV. — 664. W. Davis.

Myxosark. of the vault of the phar. Omaha Clinic July 1891. — 665. Délie. Végét. adén. du phar. nas., récid. Revue de laryng. 1891. Nr. 18; Centralbl. f. Laryng. Bd. VIII, 1892, S. 457. — 666. P. Heymann. Rundzellensark. d. Nasenrachenr. Verh. d. laryng. Ges. z. Berlin 1890. 6. u. 27. Juni. — 667. F. Lange. Retropharyng. sarc. N.-Y. med. journ. 1891, 4. Juli. — 668. P. Masucci. Un caso di sarc. del nasofar. trattato con la pioctanino. Arch. intern. delle spec. med. chir. 1892, Nr. 6. — 669. Lacoarret. Tumeur mal. du pharynx nas. Ann. de la policlin. de Toulouse 1893, Nov. — 670. B. Lyonnet et Regaud. Tum. carcin. de l'arrière-cav. des f. nas. Ann. des mal. de l'oreille 1893, Nr. 3. — 671. M. L. Mülfarth. Ueber mal. Geschw. d. Nasenrachenr. In.-Diss. Bonn 1893. — 672. J. F. Paige. A mal. growth in the nasophar. of a child. Bost. med. a. surg. journ. 1893, 29. VI. — 673. W. Robertson. Myxos. d. Nasenrachenr. Journ. of laryngol. 1893, Apr. — 674. J. Roncalli. Contrib. alla cas. dei tum. nasofar. Arch. it. di laring. 1893, Nr. 2. — 675. Cec. Beadles. Gland. carc. of the nasophar. Brit. med. journ. 1894, 22. XII. — 676. Scheinmann. Sark. d. Nasenrachenr. Centralbl. f. Laryng. Bd. X, 1894. S. 625. — 677. W. R. H. Stewart. Multiple Sark. des Nasenrachenr. Centralbl. f. Laryng. Bd. X, 1894, S. 592. — 678. St. Iwanicki. Beitr. z. Cas. d. bösart. Neubild. d. Nasenrachenr. Centralbl. f. Laryng. Bd. XI, 1895, S. 897. — 679. J. E. Logan. Sark. d. Nasenrachenr. Centralbl. f. Laryng. Bd. XI, 1895, S. 320. — 680. Scheinmann. Sark. d. Nasenrachenr. Ebenda S. 94. u. Berl. klin. Wochenschr. 1894, S. 569. — 681. P. Benda. Nasenrachencarc. Berl. klin. Wochenschr. 1896, S. 85.

Diagnostische Täuschungen u. s. w.

682. Marjolin. Masse tuberc. dév. à la part. sup. du phar. Gaz. des hôp 1860, S. 218. — 683. Bucquoy. Des kystes hydat. de la base du crâne. Paris méd. 1884, Nr. 36. — 684. W. Rath. E. Beitr. zur Cas. d. Hypophysistum. In.-D. Gött 1883. — 685. J. J. P. Clarke. Pol. d. Keilbeinh. Lancet 1891, 5. XII. — 686. E. Zuckerkandl. Norm. u. path. Anat. d. Nasenh. Wien u. Leipz. 1892, Bd. II (Taf. 6 u. 22). — 687. Ph. Gutsche. Z. Pathogen. d. Hypophysistum. u. üb. d. nas. Abfl. etc. d. Liqu. cerebrosp. b. einer Struma pituit. In.-Diss. Erl. 1894. — 688. J. H. Targett. Tum. of the hypophysis. Brit. med. journ. 1894, 22. XII. — 689. Nennebert et H. Copper. Exophthalmie due à un syphil. de la fosse ptéryopal. Ann. de dermatol. Bd. VI, 1895, Nr. 3.

VERENGERUNGEN UND VERWACHSUNGEN
DES
RACHENS UND DES NASENRACHENRAUMES

VON

PRIVATDOCENT DR. P. HEYMANN IN BERLIN.

Unter Stenose des Rachens werden wir alle jene Zustände begreifen, in denen das normale Kaliber des Rachenrohres beeinträchtigt und die Passage durch dasselbe erschwert oder verlegt ist. — Da die Function des Rachens je nach seinen verschiedenen Abschnitten — wir unterscheiden Nasenrachenraum (Epipharynx), Mundrachenraum (Mesopharynx) und Kehlkopfrachenraum (Hypopharynx)[1] — eine etwas verschiedene ist, so werden sich auch die Störungen, welche eine solche Verengerung setzt, je nach der Stelle, an der sie sich befindet, nach verschiedenen Richtungen geltend machen. Das ganze Rachenrohr dient der Athmung und der Sprache, die beiden unteren Abschnitte gehören ausserdem auch zum Verdauungstractus und haben den vom Mund in die Speiseröhre gleitenden Bissen passieren zu lassen.

Jede Verengerung im Rachen wird also auf die Athmung und die Sprache einen mehr oder weniger nachtheiligen Einfluss üben; irgend erhebliche Verengerungen der unteren Abschnitte werden sich ausserdem bei der Deglutition hinderlich erweisen müssen. Ferner wird die veränderte — erschwerte Ventilation, werden die veränderten Druckverhältnisse, eventuell auch die vermehrte Anstrengung bei der Function, die erschwerte Fortschaffung der Secrete u. s. w. sich schädigend für die Schleimhaut des Rachens geltend machen und in derselben entzündliche Zustände, Anschoppungen, Hyperplasieen hervorrufen. Auch werden ferner die direct oder indirect mit dem Rachen in Verbindung stehenden Organe, auf der einen Seite das Gehör- und das Geruchorgan — Ohr und Nase —, auf der anderen Seite Kehlkopf und Lunge, ja auch der Verdauungstractus in Mitleidenschaft gezogen werden.

---

[1] Mikulicz, cf. dies. Handb. Bd. II, S. 342.

Die Symptome sind sehr wechselnde, nicht nur nach der Stelle der Verengerung, sondern auch ganz besonders nach dem Grade derselben; eine mässige Verengerung wird nur geringe, häufig dem Kranken kaum zum Bewusstsein kommende Störungen hervorrufen, während hochgradige Verengerungen, besonders wenn sie rasch und plötzlich entstanden sind, von den schwersten Folgen begleitet sein werden. Es muss an dieser Stelle hervorgehoben werden, dass der menschliche Körper an langsam sich bildende Verengerungen sowohl des Athemrohres als auch des Speiseweges sich ausserordentlich gut anpasst, dass er sich gewissermaassen in seinem Haushalt darauf einrichtet; der Mangel wird nur empfunden, wenn aussergewöhnliche Anforderungen an die Leistungsfähigkeit dieser Organe gestellt werden. Wir sehen nicht selten Verengerungen des Rachens, des Kehlkopfes oder der Luftröhre, die nur eine ganz ausserordentlich geringe Oeffnung für die Luftpassage gelassen haben, ohne dass bei gewöhnlicher Bewegung Athemnoth entstände — erst wenn durch vermehrte Bewegung, wohl gar mit Aufregungszuständen compliciert, von den Athemorganen vermehrte Leistungen gefordert werden, tritt Athemnoth ein.

Ob eine den ganzen Pharynx gleichmässig betreffende Verengerung beobachtet worden ist, habe ich nicht feststellen können; ich habe solche Fälle nicht gesehen und auch in der Literatur nichts darüber gefunden.[1] — In der Norm kommen erhebliche Schwankungen in der Weite des Rachens vor, und es ist vielleicht möglich gewisse enge Verhältnisse dieses Organes, wie man sie in der Praxis nicht selten sieht, als eine angeborene allgemeine Enge aufzufassen. Solche Patienten kommen häufig direct mit der Klage, sie hätten einen zu engen Rachen und könnten daher nur verhältnismässig kleine Bissen schlucken, ebenso klagen sie über eine Neigung zum Verschlucken. Man muss sich allerdings klar sein, dass ganz ähnliche Beschwerden häufig auch durch eine angeborene Ungeschicklichkeit — sit venia verbo — der Rachenorgane hervorgerufen werden können.

Eine zweite Form mehr allgemeiner Verengerung des Rachens wird

---

[1] Meine Arbeit war vollständig druckreif, da hatte Herr College Escat in Toulouse die Freundlichkeit mir zwei seiner Arbeiten einzusenden, welche sich mit der Grösse des Pharynx beschäftigen, seine Thèse: „Évolutions et transformations anatomiques de la cavité nasopharyngienne", Paris 1894, und einen Sonderabdruck aus den Archives internat. de Laryngologie 1896: „De la Sténose congénitale des fosses nasales et du nasopharynx". Erstere, ausserordentlich sorgfältige und fleissige Arbeit erörtert u. a. die Abhängigkeit der Grösse des Pharynx von der Schädelform und der Entwicklung der einzelnen Schädeltheile, die zweite Arbeit giebt die Krankengeschichte von drei psychisch Kranken, die eine angeborene Stenose des Nasenrachenraumes zeigten. Dieses Thema scheint sehr dankbar und dürfte weitere Studien wünschenswerth machen.

nothwendigerweise bei jeder acuten oder chronischen Entzündung und Schwellung der Schleimhaut eintreten müssen. Die dadurch hervorgerufene Beeinträchtigung des Lumens ist aber nur eine ganz unbedeutende und kommt als Verengerung im Verhältnisse zu der normalen Weite des Rachens wohl kaum bei Kindern, jedenfalls aber nicht bei Erwachsenen ernstlich in Betracht.

Abgesehen von diesen beiden Formen von allgemeiner Verengerung, auf welche bisher meines Wissens trotz ihrer Häufigkeit nicht aufmerksam gemacht worden ist,[1] dürften alle anderen Fälle von Stenosen nur partiell sein, nur einzelne Theile des Rachens betreffen; zahlreiche Fälle aber sind beobachtet — und ich werde darüber später noch des weiteren zu sprechen haben —, in denen sich mehrere Verengerungen an verschiedenen Stellen eines und desselben Rachens fanden.

Zu erwähnen sind an dieser Stelle auch jene Vorkommnisse, wo durch angeborene oder erworbene Abnormitäten in der Bildung der Wandung des Rachens eine gewisslich sehr geringgradige und so gut wie symptomlose Verengerung entsteht. Ich meine jene zahlreichen Fälle, in denen sich kleine Adhäsionen zwischen den Umrandungen der Tubenostien und den benachbarten Gebilden finden,[2] ferner die strangartigen Bildungen, die sich mitunter zwischen den Tubenwülsten ausspannen. Diese Bildungen, an sich nicht häufig, pflegen in der Regel sehr unbedeutend zu sein. Einen Fall, in dem diese Stränge sehr massig waren und wirkliche Verstopfungssymptome machten, berichtet Fischer (167) aus der Klinik von Jurasz, und einen zweiten Fall hatte ich kürzlich Gelegenheit zu sehen. In diesem Falle lief ein etwa halbfingerdicker Strang von einem Tubenwulst zum anderen, sich mit der vorderen Kante an die vordere Wand des Rachens anlehnend und mit derselben verwachsen. Gegen die obere und die hintere Wand grenzte er sich völlig ab; er war mit anscheinend normaler Schleimhaut überzogen, bestand aus einem

---

[1] Braislin (169) beschreibt eine Verengerung des Rachens oder Nasenrachenraumes — das ist in seiner Beschreibung nicht ganz klar — welche durch entzündliche Processe entstehen soll. Diese von ihm als sehr hochgradige Beschwerden machend geschilderte Affection ist sicher etwas anderes als die oben angezogene, leichte entzündliche Schwellung.

In der thierärztlichen Literatur finde ich einen Fall hochgradiger Stenose durch starke Hypertrophie der Rachen- und Oesophagusmuskulatur (Schwintzer, 189). Beim Menschen ist derartiges nicht beobachtet und dürfte unter Erwägung der räumlichen Verhältnisse des menschlichen Rachens auch nicht vorkommen.

[2] Diese Adhäsionen sind entweder unbedeutende Bildungsanomalieen oder können Reste von abgelaufenen Entzündungsvorgängen sein. Auf die Fälle schwerer Narbenbildung, die mitunter sogar zum Verschluss des Tubenostiums führen können, wie solche von Lindenbaum (41), von Dennert (83) und anderen beschrieben worden sind, komme ich später noch einmal zu sprechen.

harten, dem fibrösen ähnlichen Gewebe und wurde ebenso wie in dem Falle von Jurasz durch den galvanokaustischen Brenner zerstört. Kleine Resttheilchen, welche ich mit der schneidenden Zange abtrug, zeigten ziemlich zellreiches fibröses Bindegewebe und hatten an keiner Stelle etwas mit adenoidem Gewebe gemein.[1]

Ebenso müssen hier erwähnt werden die wenigen Fälle, in denen der Vomer nach hinten sich in sagittaler Richtung fortsetzte, den Nasenrachenraum in zwei seitliche Hälften theilend. Solche Fälle sind von J. Mackenzie (106), von Major (142) und von Photiades (113) beschrieben worden. — Millikin (123) sah ferner einen Fall, in dem durch „dicke schwere muskulöse Bänder, die sich nach aussen erweiterten, um sich zuletzt an den Seiten und dem Rücken der Zunge zu befestigen" eine Verengerung des Schlundes erzeugt wurde. Ich kenne von dieser Arbeit nur das Referat im Semon'schen Centralblatt (III, S. 170), aus dem näheres nicht zu entnehmen ist. — Nur erwähnen will ich an dieser Stelle, dass durch alle acuten und chronischen Entzündungen erheblicherer Natur, dass durch alle Hypertrophieen, Verdickungen und Neubildungen an den einzelnen Gebilden, welche die Wandungen des Rachenrohres darstellen, mehr oder weniger, zum Theil sogar sehr erhebliche Verengerungen des Rachens in dessen einzelnen Abschnitten erzeugt werden. Diese Erkrankungen — es handelt sich um acute und chronische Vergrösserungen der Rachen- und der Gaumenmandeln, um Auflagerungen oder Pseudomembranen an diesen und an anderen Stellen des Rachens, um Abscesse im Gaumen und an der hinteren Rachenwand, um Schwellungen am Zungengrunde, an der Epiglottis und um die verschiedenartigen Geschwülste im Rachen — finden alle an anderen Stellen dieses Handbuches ausführliche Würdigung; es genügt hier darauf hinzuweisen, dass sie u. a. auch eine Verengerung des Rachens bewirken, und dass ein Theil der von ihnen veranlassten Symptome in dieser Rachenenge seine Erklärung findet.

Des weiteren müssen erwähnt werden die nicht zahlreichen Fälle, in denen durch eine Lordose der Halswirbelsäule eine den Rachen verengende Hervorragung gebildet wurde. Die Literatur hierüber beschränkt sich, soweit ich habe finden können, auf die Mittheilungen von Sommerbrodt (73), von mir (81 u. 150),[2] von

[1] Aehnliche aber geringgradigere Fälle finden sich in der Literatur noch mehrfach, so z. B. von Langer (78), von Philips (188), von Egm. Baumgarten (213), von Mor. Schmidt (Krankh. d. ob. Luftwege, II. Aufl. 1897, S. 564) u. a. berichtet.

[2] Seit diesen Publicationen habe ich noch zwei weitere Fälle von Lordose der Halswirbelsäule beobachtet, einen sehr hochgradigen, in dem der Kehlkopf durch die Vorwölbung fast ganz verdeckt war, und der ziemlich erhebliche Beschwerden der Athmung und der Deglutition zeigte, und einen leichteren Fall, der mehr zufällig bei Gelegenheit einer acuten Pharyngitis entdeckt wurde.

Adams,[1] von Hadlich (101), von Jurasz,[2] von Fischer (167), von Koschier (191 u. 207), von Stoerk[3] und von Grünwald.[4] Auch Moritz Schmidt[5] hat einen solchen Fall gesehen. Eben dahin gehören Retropharyngeal-Exostosen, wie solche in einem Falle Scheff (97) beschrieben, und ich gleichfalls einmal bei einem kräftigen Manne gesehen habe.

Bei weitem häufiger aber und in jeder Beziehung sowohl in symptomatischer als auch in therapeutischer Hinsicht von grösserer Dignität sind die Fälle von Rachenenge, welche ihre Entstehung Vernarbungsvorgängen verdanken; dieselben charakterisieren sich als Verlöthungen, Verwachsungen, Membran- und Strangbildungen, endlich als ringförmige Verengerungen.

Zuerst müssen die Fälle hervorgehoben werden, in denen durch eine sich constringierende Narbe an der Hinterwand eine Vorwölbung derselben und auf diese Weise eine meist unerhebliche Verengerung des Rachens erzeugt wird. Sie machen in der Regel gar keine oder nur geringe Beschwerden und sind therapeutisch so gut wie unzugänglich.

An diese Fälle reihen sich diejenigen an, in denen durch eine die Circumferenz des Pharynx ganz oder grossentheils umgreifende, sich stark zusammenziehende Narbe eine ringförmige Verengerung erzeugt wird. Diese Fälle sind nicht häufig; man hat solche Beobachtungen sowohl im Nasenrachenraum als auch im unteren Pharynxraum gemacht, und variieren die Beschwerden je nach der Stelle und nach dem Grade der Verengerung. Es ist hier derselbe Vorgang, wie er sich überall in den schlauch- und röhrenförmigen Organen des Körpers abspielt: ein ringförmiges Geschwür oder eine sklerotische Infiltration — ich werde später hierüber noch zu sprechen haben — und eine Vernarbung mit starker Zusammenziehung und daraus resultierender Verengerung des Lumens.

Abgesehen von diesen Fällen finden sich Verengerungen durch Verwachsungen und Narbenbildungen im Nasenrachenraum dicht hinter den Choanen — die Verschlüsse der Choanen selbst werden im Capitel über die Nasenstenosen abgehandelt werden —, sodann im Gebiete des weichen Gaumens, der bald mit der Hinterwand, bald mit dem Zungengrund verwachsen gefunden wird, und endlich im unteren Rachenraume — dem Hypopharynx — dicht über oder schon im Gebiete der Epiglottis, dieselbe in die Vernarbung hineinziehend.

---

[1] W. Adams. Lectures of the pathology and treatment of lateral and other forms of curvature of the spine. London 1875, S. 78.

[2] Jurasz. Die Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1891, S. 115.

[3] Stoerk. Die Erkrankungen der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes. Wien 1895, S. 245.

[4] Grünwald. Atlas und Grundriss der Kehlkopfkrankheiten. München 1897, Taf. II, Fig. 3.

[5] M. Schmidt. Die Krankheiten der ob. Luftwege. II. Aufl. 1879, S. 566.

Die Verwachsungen im Nasenrachenraum sind in ihrer Erscheinungsform und demnach in ihren Symptomen sehr verschieden. Man findet am Rachendache Narben, die bald mit der Hinterwand, bald mit den Seitenwänden durch kleine, nicht erhebliche Verwachsungen verbunden sind. Diese kleinen Narbenstränge sind sagittal oder schräg gestellt, laufen auch wohl mit einem Abschnitte der Circumferenz des Rachens parallel, in das Lumen desselben vorspringend. Die schräggestellten Narbenstränge durchsetzen namentlich die Rosenmüller'schen Gruben und heften den Tubenwulst an die Hinterwand an. Wenn solche Narbenbildungen nicht erheblich sind, machen sie wenig Beschwerden; doch pflegen sie einen beständigen Reizzustand und damit vermehrte Secretion etc. zu unterhalten. Dieser Reizzustand kann dadurch, dass er sich auf die Tube und das Mittelohr fortpflanzt, eine erhöhte Bedeutung annehmen. — Sind aber die Narbenbildungen ausgedehnter, die Stränge und Membranen grösser, so pflegen sie meist nicht sagittal, sondern mehr circulär angeordnet zu sein. Obwohl diese Grundrichtung vorherrscht, finden sich doch auch so complicierte Verziehungen und Veränderungen der ganzen Wandgebilde des Nasopharynx, dass eine Orientierung in demselben sehr schwierig und eine Beschreibung der Veränderungen unmöglich erscheint, zumal in jedem einzelnen Falle die Natur und die Localisation der Geschwüre, aus denen die Narbe entstanden ist, unendliche Variationen bedingt. In der Mehrzahl der Fälle — 7 unter 11 Fällen meiner eigenen Beobachtung — ist es zu einer mehr oder weniger vollständigen Abschliessung der Choanen gekommen. In den übrigen Fällen handelte es sich um Verengerungen derselben oder des Zuganges zu ihnen. Die membranartigen Narben gingen von der oberen Wand, von dem Rachendache aus und verlegten den oberen Theil der choanalen Oeffnungen. Mitunter reichten die Stränge auch auf die Seitenwände herab, von dorther den Pharynx verengernd. Sehr lehrreiche Fälle dieser Art hat v. Schroetter (99) abgebildet.

Die Tubenmündungen sind in fast allen Fällen in das Gebiet der Narbenbildungen hineingezogen und haben mehr oder weniger erhebliche Veränderungen erfahren; einmal gelang es mir absolut nicht, sie mit dem Auge aufzufinden, obwohl die Gegend, wo sie sich befinden mussten, gut sichtbar war. In der Literatur finden sich solche Beobachtungen nicht selten; auch völlige Verwachsungen der Tubenostien sind in grösserer Zahl gesehen und zum Theil durch die Section beglaubigt worden, wie u. a. die Arbeiten von Virchow (27), von Lindenbaum (41), von Dennert (83) und von Wendt (84) berichten. Ebenso finden sich einige Angaben über eine narbige Verwachsung beider Tubenwülste untereinander;[1]

[1] z. B. Mor. Schmidt. Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin, 2. Aufl., 1897, S. 564.

ich selbst habe kürzlich Gelegenheit gehabt, einen solchen Fall zu sehen. Einen sehr eigenartigen und, soweit ich gefunden habe, einzig dastehenden Fall berichtet Poorten (63), der in einem nach Diphtherie entstandenen Falle von Narbenbildung im Rachenraum ein durch Narbenzug verursachtes Klaffen der betreffenden Tube beobachtete. Obwohl der Fall im übrigen zu den an der Grenze des Mund- und Nasenrachenraumes gelegenen Verwachsungen gehört, so muss er doch an dieser Stelle erwähnt werden, da seine störendste Wirkung und das, was ihn besonders erwähnenswerth macht, von der an der Wand des Nasenrachenraumes liegenden Narbenbildung erzeugt war.

Fast ebenso mannigfach wie ihre Erscheinungsformen sind die Symptome, welche solche Verengerungen machen. Manche Patienten haben ausserordentlich geringe Beschwerden trotz einer ganz vollständigen Abschliessung des vorderen oberen Theiles des Nasenrachenraumes von dem hinteren unteren. Die Patienten müssen durch den Mund athmen, der natürlich stets etwas geöffnet ist; sie haben sich aber so daran gewöhnt, dass es sie kaum in etwas stört, und man findet die hochgradige Veränderung nur, wenn sie durch irgend eine Gelegenheitsursache — einen Rachen- oder Kehlkopfkatarrh — veranlasst werden, den Arzt aufzusuchen. Andere Patienten leiden unendlich unter dem Luftabschluss der Nase vom Rachen; sie holen nur mit Mühe Luft und sind nicht im Stande, irgend welche Anstrengungen zu leisten. Gewöhnlich besteht die Verengerung bei Patienten der letzeren Kategorie erst kurze Zeit und ist verhältnismässig rasch entstanden, während die Bildung der Verengerung in Fällen der ersteren Art weit, viele Jahre lang zurückliegt; doch ist dieses ursächliche Verhältnis nicht immer zutreffend. — Ebenso variabel wie die Beschwerden von Seiten der Athmung sind die Leiden, die den Patienten durch die mangelnde Entfernung der Secrete erwachsen. — Auch die Störungen des Gehörs sind durchaus wechselnd. In der grossen Menge der Fälle sind sie relativ unbedeutend — in einigen Krankengeschichten wird direct das scharfe Gehör hervorgehoben [z. B. Wilde (21)] —, in anderen Fällen wiederum sind erhebliche Grade von Schwerhörigkeit, ja sogar völlige Taubheit berichtet worden [Dieffenbach (12), Championnière (75)]. In meinen eigenen Fällen habe ich nur zweimal wirklich erhebliche Gehörsstörungen zu notieren gehabt — auch diese beiden Fälle illustrieren die oft berichtete Erfahrung, dass der Grad der sichtbaren Veränderungen durchaus nicht in einem directen Verhältnis zu der Schwere der Gehörsstörungen zu stehen braucht; die sichtbaren Verbildungen an den Tubenostien waren verhältnismässig unbedeutend. — In allen Fällen erheblicherer Verengerungen werden wir endlich Veränderungen in dem Klange der Sprache bemerken, die Stimme klingt „gestopft", hat einen eigenthümlichen, nasalen Beiklang, aber auch diese Veränderung wechselt von Fall

zu Fall in ihrer Intensität, und oft ist sie bei geringgradigen Verengerungen sehr viel intensiver als bei völligen Verschliessungen. In dem oben erwähnten Falle von Klaffen des Tubenostiums [Poorten (63)] bestand eine ausserordentlich quälende Autophonie.

Die zweite Stelle, an der sich Verwachsungen und Verengerungen finden, sind die oberen und vorderen Grenzen des Mundrachenraumes, d. h. das Gebiet des weichen Gaumens. Die Symptome der Verengerung werden hier meist noch compliciert durch die Starrheit und Unbeweglichkeit des Gaumenvorhanges, der infiltriert und durch Narben fixiert, auch wohl gänzlich in Narbengewebe umgewandelt ist, so dass zu den Symptomen der Stenose noch die der Insufficienz hinzukommen. — Der weiche Gaumen ragt in die Höhle des Rachens hinein und bildet eine Scheide einestheils des Nasenrachenraumes gegen den Mundrachenraum — hier ist die entgegengesetzte Wand die hintere Wand des Rachens — und des Mundes gegen den Mundrachenraum. An dieser Stelle wird die entgegengesetzte Umgrenzung von der Zungenwurzel dargestellt. Mit beiden gegenüberliegenden Wänden sind Verwachsungen beobachtet worden.

Die Verwachsungen mit der Zungenwurzel sind recht selten — ich habe in der Literatur bisher 18 Fälle aufgefunden, zwei Fälle von Ried (40, Fall 4 und 5), je einen von Ricord (17), Fiedler (50), West (58), Billroth (87), Boecker (95), F. T. Paul [Liverpool (116)], Moure (125), Julien (127), Illera (133), Sauvigneau (156), Scanes Spicer (185), Vansant (195) und Garel (196). Dazu kommen aus der Literatur des Skleroms noch ein Fall von Juffinger[1] und zwei, welche Wolkowitsch[2] in seiner Arbeit über Rhinosklerom anführt. Ein fernerer Fall von Nichols (143) ist in dem mir allein zugänglichen Referat nicht ganz einwandfrei, dürfte aber wahrscheinlich hierher zu zählen sein. Diesen Fällen kann ich einen weiteren eigener Beobachtung anreihen, das würde also zusammen 20 Fälle machen.[3]

Die Liste dürfte aber noch recht unvollständig sein, namentlich werden sich noch mehrere hierher zu zählende Fälle unter den mehr summarischen Beschreibungen verschiedener Autoren verbergen, zumal mir von einigen Mittheilungen nur Referate zur Verfügung standen. In den vorliegenden Fällen handelte es sich, wenn man von den wenigen aus Rhinosklerom hervorgegangenen Fällen absieht, um Narbenbildung nach syphilitischen Geschwüren. Der weiche Gaumen, der zusammen mit den Gaumenbögen in eine harte Narbenmasse umgewandelt war, adhärierte

[1] Juffinger. Das Sklerom d. Schleimhaut. Wien 1892.

[2] Wolkowitsch. Das Rhinosklerom. Langenbecks Arch. XXXIX, 1889, S. 406 ff.

[3] Ferner hat Pieniázek solche Verengerungen gesehen, als deren Quelle er Sklerom angiebt; siehe seine Arbeit über Rachensklerom in diesem Handbuch.

an der Zungenwurzel und bildete eine fast vollständige Scheidewand zwischen Mund und Rachen, nur eine relativ kleine Oeffnung zur Passage für die Speisen und für die Luft in sich übrig lassend. Diese Oeffnung lag nicht immer central, häufig mehr seitlich. In dem Falle von Ricord war die Oeffnung etwa kleinfingerdick, in dem von Paul liess sie eben den Katheter Nr. 12 passieren, bei Vansant erschien sie 1/8 Zoll breit, bei Spicer war sie für einen gewöhnlichen Bleistift durchgängig, während in meinem Falle die Verschliessung eine weniger hochgradige war und eine reichlich fingerdicke, nicht centrale Oeffnung übrig liess. Die Patienten hatten besonders Beschwerden bei der Nahrungsaufnahme; bemerkenswerth ist, dass in allen Fällen, wenn der Patient nicht ass, die Athmung nicht wesentlich beeinträchtigt war; Ricord macht die auch für meinen Fall zutreffende Bemerkung, dass sein Patient mit geöffnetem Munde schlechter athmete als mit geschlossenem. — Diese Verwachsungen des weichen Gaumens mit der Zungenwurzel habe ich geglaubt nicht übergehen zu dürfen, obwohl sie vielleicht nicht zu den Stenosen des eigentlichen Pharynx gehören.

Ungleich häufiger als alle die bisher besprochenen Verengerungsformen sind die Anheftungen des weichen Gaumens oder der an seiner Stelle befindlichen Narbenpartieen an die hintere Rachenwand mit Narbenschrumpfung dieser verlötheten Partieen. Dieselben ergeben ein ausserordentlich mannigfaltiges Bild, da einestheils die Ausdehnung und der Ort der Verwachsung von Fall zu Fall verschieden ist, und andererseits die verwachsenen Partieen durch die Narbenschrumpfung Verschiebungen und Verziehungen erleiden, die sie in Form und Aussehen verändern.

Die einfachsten Verhältnisse ergeben sich, wie das schon Ried (40) hervorhebt, dadurch, dass nur die unteren Theile der hinteren Gaumenbögen mit der Rachenwand verwachsen, die Tonsillen, die vorderen Gaumenbögen, das Velum, die Uvula u. s. w. aber erhalten sind. Das kann nur auf der einen Seite der Fall sein oder auch auf beiden, eventuell ganz symmetrisch, und kann dann der Rachen, wie z. B. in einem der von Ried abgebildeten Fälle, fast den Eindruck machen, als handle es sich um eine physiologische Varietät. Auch die Symptome sind, wenn überhaupt welche vorhanden, minimal. Die Communication zwischen Mund und Nasenrachenraum ist zwar in etwas verengert, aber doch noch so vollkommen weit, dass die Athmung und meist auch der Abfluss der Secrete ungehindert vor sich geht. Nur wenn etwa durch Infiltration oder Narbenbildung das Velum selbst verändert und weniger beweglich geworden, kommen Schluckstörungen insofern zustande, als durch den mangelnden Abschluss des Nasenrachenraumes die Nahrungsmittel, besonders Flüssigkeiten durch die Nase regurgitieren — es ist dies aber keine Stenosen-, sondern eine Insufficienzerscheinung — wenn man diesen Ausdruck hier gebrauchen darf.

Von diesen Fällen bis zu denen des vollständigen Abschlusses des Mundrachenraumes vom Nasenrachenraum findet sich eine lange und mannigfaltige Reihe von Uebergangsformen. Ried theilt dieselben in drei Gruppen, je nachdem nur die Gaumenbögen oder auch das eigentliche Velum und die Uvula an die Hinterwand angewachsen sind, oder es zu einer völligen Abschliessung, zu einer totalen Verwachsung gekommen ist. Diese auf rein anatomischen Gesichtspunkten beruhende Eintheilung ist bei der Mannigfaltigkeit und dem Ineinanderübergehen der Formen nicht recht durchzuführen und von den späteren Autoren, Schech (74), Langreuter (92), Schwebisch (93), Lublinski (107) und anderen, im wesentlichen verlassen worden, welch letztere nur die Fälle von totaler Verwachsung für sich behandeln. Sehr häufig — wohl in der Mehrzahl der Fälle — ist die Verwachsung compliciert durch Perforation und Lochbildung in dem erhaltenen Theile des weichen oder auch wohl im harten Gaumen, und wird dadurch eine eigentlich complete Verwachsung, wenigstens in ihrer pathologischen Bedeutung und in ihren Symptomen zu einer unvollständigen, da dadurch die wesentlichste und ursprünglichste Störung, die Aufhebung der Communication zwischen Mund- und Nasenrachenraum wieder ausgeglichen wird.

Die totalen Verwachsungen werden von den Autoren als selten bezeichnet. Die neueste Zusammenstellung, die von Kollbrunner (218), zählt deren 60 Fälle. Mir ist es gelungen in der Literatur etwa die doppelte Zahl aufzufinden. Von grösseren Reihen hat Kollbrunner u. a. die Arbeit von Lublinski (107), der 16 Fälle gesehen hat, und die meinige (206), in der ich über 10 Fälle berichtet habe, ganz übersehen, abgesehen von einer grösseren Zahl deutscher, französischer und englischer Berichte über einige und einzelne Fälle. Bei der grossen Zahl dieser Fälle und dem Umstand, dass wohl jetzt fast jeder erfahrene Laryngologe über solche eigener Erfahrung verfügt, halte ich eine neue — sicherlich doch wieder lückenhafte — Zusammenstellung nicht für erforderlich umsomehr, als das Literaturverzeichnis die Quellen, aus denen ich geschöpft, angiebt. Die Unzulänglichkeit aller vorhandenen Zusammenstellungen hat seinen Grund einestheils in der grossen Schwierigkeit sich einzelne zerstreute Aufsätze aus seltenen und „entlegenen“ Journalen zu verschaffen, anderseits in der leidigen Gewohnheit, von seinen Vorarbeitern einfach abzuschreiben, was letzeres in dem ersteren Umstand vielleicht eine Erklärung und theilweise Entschuldigung finden kann. Auch ich bin gezwungen gewesen, für viele Angaben secundäre Quellen zu benutzen, da es factisch nicht möglich ist, selbst in einem Centrum mit guten Bibliotheksverhältnissen und vielen persönlichen Verbindungen alles im Original zu erlangen. Unter dieser Benutzung secundärer Quellen leidet aber die Zuverlässigkeit; so wird z. B. überall seit Ried ein Fall von vollständiger Verwachsung des Gaumensegels mit der Rachenwand von de Camin angeführt, während

der Autor einmal da Camin heisst und von dem von ihm beobachteten Falle selbst angiebt, dass die Verwachsung eine unvollständige gewesen, und dass zwischen den beiden Höhlen eine enge Oeffnung bestand, welche ein Hanfkorn (grain de chènevis) passieren liess; so wird eine Arbeit Cardones (2 Fälle) aus der Klinik von Massei (Riv. clin. del Univers. d. Napoli 1887, Febr.) bald unter den Namen Cardone, bald unter dem von Massei citiert, und schliesslich fand ich denn in einer Zusammenstellung zwei Fälle Cardone und zwei Fälle Massei; Kollbrunner citiert aus dem Januarheft des Canadian Practitioner 1888 eine Arbeit von Duncan und eine solche von Dumon. Ich habe das Journal nicht erlangen können, möchte aber a priori für sehr wahrscheinlich halten, dass die beiden Autoren identisch sind, und dass ihre doppelte Citierung auf einen Schreibfehler eines der Autoren zurückzuführen ist, aus denen Kollbrunner geschöpft hat. So hat z. B. ein Autor — wahrscheinlich Langreuter — durch einen Schreib- oder Druckfehler anstatt Catti Caht geschrieben. Spätere Schriftsteller haben nun ihrerseits die Arbeit von Catti wiederaufgefunden und kennen nun zwei Fälle, einen von Caht und einen von Catti.

So findet sich durch Dutzende von Arbeiten ein Fall einer Verwachsung des unteren Rachenraumes Martini zugeschrieben, während die überall gleichmässig angegebene Stelle nur ein Referat Martinis über eine Arbeit von Evans enthält, und in dem angezogenen Bericht, in dem angeblich eine Tracheotomie wegen solcher Stenose erzählt sein soll, nur steht, Dr. Partridge habe wegen Schluckbeschwerden bei syphilitischen Geschwüren tracheotomiert, wobei eine Narbenstenose weder erwähnt wird, noch aus der Krankengeschichte geschlossen werden kann (Schmidts Jahrb., Bd. 111, S. 207).[1] Ebenso spricht die mehrfach citierte Arbeit von Runde (Preuss. Vereinszeitung 1844) nur von Geschwüren und nicht von Verwachsungen. Im Gegensatz dazu giebt ein Schriftsteller an, Virchow (27), der von anderen citiert werde, habe keine Pharynxstenose, sondern nur eine Kehlkopfstenose gesehen, während Virchow ausführlich und in der bei ihm gewohnten exacten und anschaulichen Weise den Sectionsbefund zweier Fälle von Rachenstenose mittheilt u. s. w.; ich könnte die Zahl der Beispiele noch erheblich vermehren.

Die Form der vollständigen Verwachsungen ist eine sehr wechselnde. Man sieht solche in ganz unregelmässiger Anordnung — ein Gaumenbogen steht hoch, der andere tief, Narbenstränge von wechselnder Dicke, Richtung und Ausdehnung durchsetzen das Gewebe — die Lage der ursprünglichen Geschwüre und die Verschiedenheit der Narbencontraction

[1] Ich habe auch das Original von Conway Evans (Edinb. med. Journ. V, p. 397, 618 u. 1008, Nov. 1859, Jan. May 1860) eingesehen, auch dort steht von einer Verwachsung kein Wort.

bedingen eine solche Fülle der Unterschiede, dass sich eine erschöpfende Beschreibung nicht geben lässt. Diesen Formen unregelmässiger Verwachsung stehen die Fälle durchaus symmetrischer Verwachsung gegenüber, wie mir scheint, die Mehrzahl der beobachteten Fälle — in meiner eigenen Erfahrung habe ich unter 12 Beispielen totaler Verwachsung 8 derartig symmetrische Fälle gesehen. In diesen Fällen sind die hinteren Gaumenbögen und der freie Rand des weichen Gaumens ganz regel- und gleichmässig mit der Hinterwand verlöthet. Meist sind die Gaumenbögen durch den Narbenzug etwas gehoben und nach oben gezogen, so dass man vom harten Gaumen beginnend eine horizontale Masse nach hinten ziehen und sich in der Hinterwand verlieren sieht. Manchmal ist die Uvula ganz oder theilweise erhalten und stellt einen centralen Anhang dar, der in der Mitte des Gewebes sitzt; in anderen Fällen fehlt sie ganz, und scheint dann der Gaumen ohne jeden Absatz direct in die Hinterwand überzugehen. Manchmal sind die Tonsillen und die vorderen Gaumenbögen von normaler Lage und normalem Aussehen; wieder in anderen Fällen fehlen dieselben oder sind vielmehr in den Ulcerations- und Vernarbungsprocess hineingezogen. Ebenso ist die Ausdehnung der Vernarbungsfläche eine sehr wechselnde, obwohl wenige Autoren hierüber bestimmte Angaben machen. In der bei weitem grösseren Zahl der Fälle ist nicht nur der freie Rand des Gaumens, sondern die ganze hintere Fläche desselben in weiter Ausdehnung verwachsen, wovon uns Ried (40), Hoppe (18), L. Champonnière (75), Lubet-Barbon (165) u. a. treffliche Beschreibungen liefern, in anderen Fällen, so in dem von v. d. Hoeven (32), in einem von Ried (40, III, 2), in einem von Hajek (168) und in zweien meiner Fälle handelte es sich nur um eine ganz schmale Verlöthung des eigentlich freien Randes des Gaumens. In solchen Fällen sieht man die Muskulatur des Gaumens noch in Thätigkeit, der Gaumen wird gespannt, gehoben etc. etc. Diese Verhältnisse müssen besonders berücksichtigt werden, wenn es sich um die Trennung der Verwachsungen handelt.

Sehr verschieden ist auch der Grad der Beschwerden, welche die complete Verwachsung des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand verursacht. In einigen Fällen sind sie so ausserordentlich gering, dass sie den Kranken kaum zum Bewusstsein kommen. In dem ersten der von mir beobachteten Fälle (95) hatte die Patientin meine Hilfe nur wegen eines unbedeutenden Kehlkopfkatarrhs nachgesucht; die schwere Rachenveränderung wurde von mir nur ganz zufällig gefunden, und hatte die Patientin durchaus nicht den Wunsch, in dieser Hinsicht sich irgend einer Behandlung zu unterwerfen. In anderen Fällen wieder — und ich habe noch kürzlich einen solchen Fall zu sehen Gelegenheit gehabt — sind die Beschwerden ausserordentlich quälend für die Kranken; dieselben verlangen dringend Abhilfe und sind zu jedem operativen Eingriff geneigt. — Wenn

ich die beobachteten Fälle in dieser Hinsicht vergleiche, so scheint auch hier die Dauer, während welcher die Affection besteht, insofern von grossem Einfluss zu sein, als die Patienten sich an die Störungen zu gewöhnen scheinen und in mannigfacher Weise einen Theil der Unannehmlichkeiten auszugleichen lernen. Ganz besonders lehrreich sind mir in dieser Beziehung der erste und der letzte der von mir selbst gesehenen Fälle gewesen. Der erste, schon oben erwähnte Fall, der ausserordentlich geringe Beschwerden machte, bestand bei der 33jährigen Frau wahrscheinlich schon seit 25 Jahren; in dem letzten, in dem über sehr heftige Störungen geklagt wurde, hatte sich bei der 23jährigen Patientin nachweislich erst in den letzten Wochen der völlige Verschluss ausgebildet.

Allen Patienten mit completer Verwachsung ist gemein der völlige Abschluss der Nase von dem Mundrachenraume und demnach die Unmöglichkeit, durch die Nase zu athmen. Sie sind gezwungen durch den Mund Luft zu holen, und in dieser beständigen Mundathmung liegt ein grosser Theil ihrer Beschwerden. Der Mund wird ausgetrocknet, ebenso der Rachen — letzterer eben wie die Zunge können rissig und schmerzhaft werden; häufige Anginen, Laryngitiden etc. können sich einstellen und, wie das z. B. in dem von v. Beregszászy (138) berichteten Falle und bei zweien meiner Kranken beobachtet wurde, können Athemnoth, sogar Erstickungsanfälle die Patienten namentlich während der Nacht ausserordentlich quälen. Aber, wie gesagt, die Kranken scheinen sich an den Zustand gewöhnen zu können, und in den Krankengeschichten solcher Fälle, welche schon lange bestanden haben, findet man nur selten etwas von solch acuten Beschwerden, die durch die Mundathmung erzeugt werden.

In jedem Falle wird natürlich auch die Sprache beinflusst werden und einen eigenartig näselnden Beiklang erhalten. Kollbrunner (218), Czermak (28) und Bloch[1] haben diesen Veränderungen der Sprache ausführliche Untersuchungen gewidmet. Aber auch diese Veränderungen der Sprache können die Kranken, wie der Fall von Czermak und noch mehr mein erster Fall beweist, durch langdauernde Uebung sehr erheblich herabmindern. Dazu kommt, dass in den meisten Fällen die Verwachsung gerade in einer Stellung stattfindet, welche derjenigen nahesteht, die der weiche Gaumen bei der Hervorbringung der meisten Laute einzunehmen hat, so dass also diese Laute in ihrer Klangfarbe nur eine geringe Schädigung erfahren.

In Betreff der verschiedenen durch die Mundathmung gesetzten Schädigungen verweise ich auf die ausführliche Darstellung in dem eben citierten Werke von Bloch und in dem von demselben Autor bearbeiteten Capitel über allgemeine Symptomatologie in diesem Handbuche. Auf

[1] E. Bloch. Die Pathologie und Therapie der Mundathmung. Wiesbaden 1889.

einige seltenere Folgen der Verwachsung, wenn sie in frühem Alter vor sich geht, auf die Entwicklung des Oberkiefers, des Unterkiefers und der Mundgebilde überhaupt haben Bloch (l. c.) und Kollbrunner (218) aufmerksam gemacht.

Eine weitere Folge der totalen Verwachsung ist der Verlust des Geruches und eine sehr erhebliche Beeinträchtigung des Geschmackes. Dadurch, dass das Hindurchtreten der Luft durch die Nase aufgehoben ist, treten die Riechstoffe entweder gar nicht oder doch nur in sehr unvollkommener Weise in die Nase ein und können daher nicht zur Perception gelangen. Einzelne Patienten, die angeben, noch etwas riechen zu können, mögen vielleicht, wenn diese Angabe nicht auf Selbsttäuschung beruht, eine kleine Strömung und vielleicht sogar Circulation der Luft in der Nase dadurch erzielen können, dass sie den weichen Gaumen noch durch Contraction und Erschlaffung der nicht völlig in die Verwachsung hineingezogenen Constrictoren an- und abspannen können; dadurch entsteht ein geringes Ansaugen der Luft und vielleicht auch von Riechstoffen in die Nase. — Leider existieren genauere mit den Methoden der Neuzeit angestellte Untersuchungen solcher Kranken in Bezug auf ihr Geruchsvermögen bisher nicht.

Eine der wesentlichsten Beschwerden der Patienten und diejenige, welche sie, soweit meine Erfahrung reicht, am meisten zu Klagen veranlasst, liegt in der Unmöglichkeit sich zu schnäuzen und das in der Nase angesammelte Secret durch Schnauben zu entfernen. Dieses Secret ist häufig sehr massenhaft, da durch die veränderten Ventilationsverhältnisse allerlei entzündliche und katarrhalische Zustände erzeugt werden. Bei mehreren der von mir gesehenen Kranken habe ich die Methode, die sie anwendeten das Secret aus der Nase zu entfernen, beobachtet; sie neigten den Kopf vornüber und machten eigenthümliche, in jedem Falle etwas anders geartete Schüttelbewegungen, bis das Secret herausfloss. Eine der von mir gesehenen Patientinnen wurde durch einen recht heftigen, schleimig-eitrigen Katarrh der linken Oberkieferhöhle recht belästigt. Diese Affection ist während der Dauer der Verwachsung entstanden; ich möchte jedoch zweifelhaft lassen, ob dieses Leiden auf die durch die Verwachsung gegebenen Verhältnisse zurückgeführt werden soll, oder ob man anderweitige ätiologische Momente, vielleicht die Syphilis, dafür in Anspruch zu nehmen hat. Dass in vielen der berichteten Fälle über Kopfschmerzen geklagt wurde, ist häufig notiert; doch wird sich kaum feststellen lassen, inwieweit und durch welche Mittelglieder diese Klage mit der Verwachsung in Zusammenhang gebracht werden kann.

Des weiteren sind Störungen des Gehörs zu erwähnen. Einestheils wird durch das Unterbleiben des Luftwechsels in der Nase sicherlich auch die Ventilation der Paukenhöhle geschädigt werden, andererseits werden

die oben erwähnten Katarrhe der Nase und des Nasenrachenraumes sich leicht auf das Mittelohr fortpflanzen können.

In den meisten der von mir beobachteten Fälle gaben die Patienten an, nicht niesen zu können — in der Literatur habe ich darüber nichts gefunden. Zwei Kranke aber. jene wiederholt erwähnte erste Patientin und ein späterer 38 jähriger männlicher Kranker berichteten, dass sie oft und wiederholt niesen müssten. Ich habe aber stets vergeblich versucht durch die verschiedensten Mittel den Niesact auszulösen.[1]

Von ausserordentlicher Mannigfaltigkeit ist die Erscheinungsform in allen den Fällen, in denen es nicht zu einer completen, sondern nur zu einer theilweisen Verwachsung gekommen ist. Diese Verwachsung variiert von den geringsten Graden bis zu einer fast vollständigen Verschliessung mit Uebriglassung eines kleinen, mehr oder minder central gelegenen Loches. In der Mehrzahl der Fälle habe ich weiter nach vorn gelegene Perforationen des Gaumens finden können; die Uvula war theils erhalten, theils, und zwar in den bei weitem zahlreichsten Fällen, ganz oder theilweise zerstört und in die Verwachsung hineingezogen. In weitaus den meisten Fällen war die Verwachsung eine ganz unregelmässige, unsymmetrische, der Rest der Gaumenbögen schief gestellt und die Verwachsung manchmal an einer oder der anderen Stelle unterbrochen, so dass neben der übrig gebliebenen centralen Oeffnung noch eine oder mehrere seitliche Oeffnungen vorhanden waren; zu diesen Verwachsungen tritt nun die Narbenverkürzung, die durch Verziehung der einzelnen Theile gelegentlich Bilder erzeugt, die so mannigfach und so abweichend sind, dass sie jeder Beschreibung widerstreben. In dem Gewebe der Verwachsung finden sich knotige Verdickungen und narbige Stränge, die Verwachsungsmembran nach allen möglichen Richtungen durchsetzend, besonders aber die Oeffnungen umgrenzend. Eine sehr instructive Zusammenstellung von Abbildungen, wenn auch die Möglichkeiten keineswegs erschöpfend, findet sich in der grundlegenden Arbeit von Ried (40). In einer grossen Anzahl von Fällen findet man neben den Narben auch noch Geschwüre, welche bei ihrer Heilung dann ebenfalls zu Narbenbildungen Veranlassung geben können.

Der Symptomencomplex dieser theilweisen Verwachsungen ist verschieden je nach dem Grade, dem Ort und der Art derselben. Handelt es sich um fast vollständige Verwachsungen, die nur eine kleine Communicationsöffnung mit den darüber gelegenen Theilen übrig gelassen haben, so können die Symptome den oben beschriebenen der vollständigen Verwachsung nahekommen oder selbst gleichen. Ist die offengebliebene oder neu entstandene Oeffnung grösser, so kann die Athmung durch die Nase ungestört vor sich gehen und alle die Erscheinungen, die wir oben

[1] Auch die letzte von mir gesehene Patientin konnte, wie von ärztlicher Seite beobachtet ist, kräftig niesen; ich habe es jedoch nicht selbst gesehen.

aus der Mundathmung und aus der mangelnden Ventilation der Nase hergeleitet haben, können ganz oder theilweise fehlen. Dagegen ist die Sprachstörung meist eine ziemlich erhebliche, da die Fixation des Gaumens häufig einen Abschluss des Mundrachenraumes vom Nasenrachenraum, wie er bei fast allen nicht nasalierten Lauten erforderlich ist, nicht zulässt. In derselben Weise wirken selbstverständlich die in der Masse des Gaumens befindlichen, weiter nach vorn gelegenen Perforationen.

Der mangelnde Abschluss macht sich auch häufig dahin geltend, dass die Nahrungsmittel, namentlich Flüssigkeiten, durch die Nase regurgitieren; ebenso kommt es leicht zum Verschlucken; der Grund dürfte in der Unbeweglichkeit des Gaumens zu suchen sein. Diese Erscheinung stellt, wie schon oben hervorgehoben, eine Insufficienzerscheinung vor.

Ungleich seltener sind die Verengerungen im unteren Rachenraume, obwohl auch hier alle Zusammenstellungen, selbst die mit grossem Fleisse angefertigte von Mesny (180), recht unvollständig sind. Die Zahl der veröffentlichten Fälle dürfte aber 50 wohl kaum oder jedenfalls nicht wesentlich übersteigen.[1]

Die älteste Mittheilung über solche Verengerungen, die ich habe finden können, die von L. Stromeyer in seinem Handbuche der Chirurgie (1844, Th. I, S. 192), zeigt deutlich, dass diesem Chirurgen die Affection sehr wohl — und wohl kaum nur aus einem und dem anderen eigenen Falle bekannt war, und dass er sie durchaus nicht als etwas ganz ausserordentliches betrachtet hat. Er sagt: „ebenso (d. h. im Verlaufe der Syphilis) entstehen Verengerungen des Schlundes bis zu dem Grade, dass nur noch flüssige Nahrung genossen werden kann, ein Zustand, den man durch Einlegen von Schlundsonden erleichtern, aber nicht gründlich heilen kann“.

Die Verengerung des unteren Rachenraumes kommt in der Regel zustande durch eine narbige Verwachsung des Zungengrundes mit der hinteren Rachenwand und den Seitenwänden des Schlundes. Die Narben sind gleichsam wie eine Ueberdachung oberhalb des Kehlkopfes hinübergespannt. In einigen Fällen wurde die Epiglottis in ihrer Lage und ihrer Gestalt wesentlich verändert und beeinflusst [Hayden (48), Schech (74) u. a.], in wieder anderen Fällen ist die Epiglottis an der Verwachsung betheiligt [z. B. bei dem Falle Amici (131 und 132) und einem meiner eigenen Fälle], in wiederum einer Anzahl von Fällen ist die Epiglottis mehr oder minder zerstört, so dass die Verwachsung sich an der Stelle befindet, wo sonst die Epiglottis gesessen [Schech (74), Fränkel (139), Heymann (183) u. a.].

Die Verwachsung hatte in den meisten Fällen einen membranoiden

[1] Hierbei sind die 6 von mir gesehenen und in der Arbeit in der deutschen med. Wochenschr. (205) mitgetheilten Fälle eingerechnet.

Charakter; in anderen Fällen, z. B. in dem von Pauly (112), hat man mehr den Eindruck einer narbigen, concentrischen Zusammenziehung.

In allen Fällen fand sich eine meist nicht ganz centrale Oeffnung von sehr wechselnder Grösse. Während in der Mehrzahl der Fälle die Oeffnung etwa von Daumendicke bis unter Kleinfingerdicke variierte, war in anderen Fällen die betreffende Oeffnung bis auf Bleistiftdicke, ja noch mehr zurückgegangen; einzelne Autoren berichten sogar von fast vollständigem Verschluss; so konnte z. B. B. Fränkel (136, 139 und 147) kaum einen Sondenknopf, Welander (170) nur mit Mühe eine feine Sonde hindurchführen, und Langreuter (92) bezeichnet die Oeffnung in seinem Falle als kaum stecknadelknopfgross.

Die verschliessende Membran war von ganz verschiedener Dicke; einige Autoren fanden sie dünn und beweglich; anderen wieder erwies sie sich dick, starr und hart; sie knirschte unter dem Messer bei dem Versuche sie zu durchtrennen; die Oberfläche war in der Regel glatt und von röthlichgrauer Farbe; in einigen Fällen zeigte sie Unebenheiten und ein tuberöses Aussehen; wiederum andere Erfahrungen berichten von narbigen Verdickungen, welche als Stränge die Membranen durchsetzten. Die Oeffnung erscheint bald als ein Spalt, bald als die Spitze einer trichterförmigen Einziehung. Die bandartigen Umrandungen der spaltförmigen Oeffnungen können sich bei der Phonation durch die Bewegungen der Zunge an- und abspannen, so dass es fast den Eindruck erwecken könnte, als spielten sie eine Rolle bei der Tonbildung [Gerhardt (30), Fall von mir (203)]. Die Verwachsungsmembran ist manchmal lang, schlaff und fast weich, ein anderesmal straff, kurz, zieht die Zunge nach hinten und beschränkt deren Beweglichkeit in mehr oder weniger erheblichem Grade; Fälle, in denen die Zunge gar nicht vorgestreckt werden konnte, haben Brucelius (68), Lublinski (107) u. a. berichtet.

Ebenso sind Fälle mitgetheilt, z. B. von Hayden (48) und von Pauly (112), in denen die Epiglottis durch die Narbenverengerung mechanisch zusammengerollt und in einer für die Nahrungsaufnahme sehr ungünstigen Stellung festgehalten wurde. In seltenen Fällen — ich habe in der Literatur nur vier Berichte von Heinze (91), von Schroetter,[1] von Madaille (104) und von Amici (132) gefunden — ist auch die Epiglottis an die Umrandung des Pharynx angewachsen; in einem meiner Fälle, ich habe denselben in der Berl. laryng. Gesellsch. und im Vereine f. inn. Med. vorgestellt (183 u. 204), ist die verdickte Epiglottis mit beiden Seitenrändern an die verdickte Hinterwand angeheftet. Es entstand dadurch ein ganz eigenartiges Bild. Der Zungengrund ist mit den Umrandungen des Pharynx durch eine Membran verwachsen, die

[1] v. Schroetter. Beitrag z. Behandlung d. Larynxstenosen. Wien 1876, S. 45.

eine längliche Oeffnung von etwa Kleinfingerdicke übrig lässt. In dieser Oeffnung erscheint nun der verdickte freie Rand der Epiglottis und bildet einen Wulst, der auf beiden Seiten an die Hinterwand angeheftet ist und so eine eine zweite Oeffnung übrig lässt, die kaum gänsefederkieldick ist. Diese Oeffnung liegt soweit nach hinten und ist so eng, dass man in der Regel nicht hindurchsehen kann. Bisweilen aber gelingt es bei schiefer Beleuchtung und bei verschiedenen Neigungen des Kopfes während der Phonation in der Tiefe etwas sich bewegen zu sehen — entweder die Aryknorpel oder wahrscheinlicher die Stimmbänder (Fig. 1).

Ich habe solche Verwachsungen an der Epiglottis noch zweimal gesehen, beidemale merkwürdigerweise ohne anderweitige Verwachsungen im Rachen und überhaupt in den Respirationsorganen; in beiden Fällen handelte es sich um längst abgelaufene Processe hereditär syphilitischer

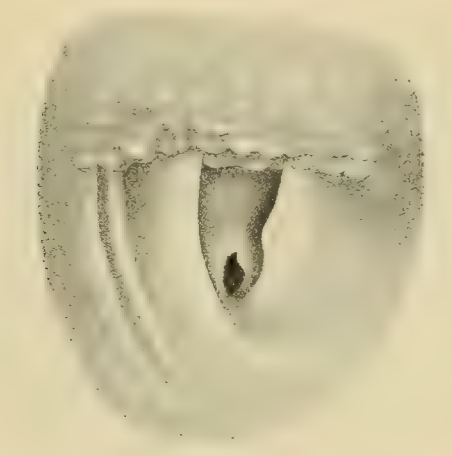


Fig. 1.

Natur. In dem einen Falle war die halbzerstörte Epiglottis mit der Hinterwand des Rachens durch einen dünnen, wenig über stricknadeldicken Strang von etwa $^3/_4$ bis 1 Centimeter Länge verbunden, der dieselbe sehr wenig in ihren Bewegungen hinderte und eigentlich gar keine Beschwerden machte. Nach einfacher Durchtrennung bildete er sich nicht wieder. In dem zweiten Falle war ebenfalls der Kehldeckel zum Theil zerstört, der Stumpf war mit der Hinter- und rechten Seitenwand durch einen starken und kurzen Narbenstrang verwachsen. Gestützt auf die erste Erfahrung durchschnitt ich diesen Strang ebenfalls mit einem Messer, musste aber erleben, dass sich die Verwachsung wiederum und zwar nun in etwas grösserem Umfange wiederherstellte, so dass nun etwa ein Viertel der Circumferenz des Kehldeckels mit der seitlichen und hinteren Rachenwand fest verlöthet erscheint (Fig. 2). Die Affection macht aber fast gar keine Beschwerden und verweigert der von mir noch kürzlich gesehene Kranke — und wie ich glaube mit Recht — jeden weiteren Eingriff.

Ich kehre nun zu den Verwachsungen des Zungengrundes zurück und habe da zuvörderst darauf aufmerksam zu machen, dass durch die übrig gebliebene, mehr oder minder kleine Oeffnung sowohl die Athmung als auch die gesammte Nahrungsaufnahme vor sich zu gehen hat. — In den Fällen, wo die Oeffnung grösser ist, pflegt, wenigstens wenn die Patienten nicht essen, die Respiration nicht sehr beeinträchtigt zu sein. Wird die Oeffnung aber kleiner, so treten sehr erhebliche Störungen der Athmung auf, dazu gesellt sich Stridor und Husten. Diese Athemstörungen belästigen die Patienten sehr und können leicht einen so bedrohlichen Charakter annehmen, dass man zur Tracheotomie veranlasst wird. In der Literatur findet man mehrfach solche Angaben [Tobold (64), Meyer (89), Smith und Walsham (90) u. a.]. Ich selbst habe zweimal Veranlassung gehabt zu dieser Operation meine Zuflucht zu

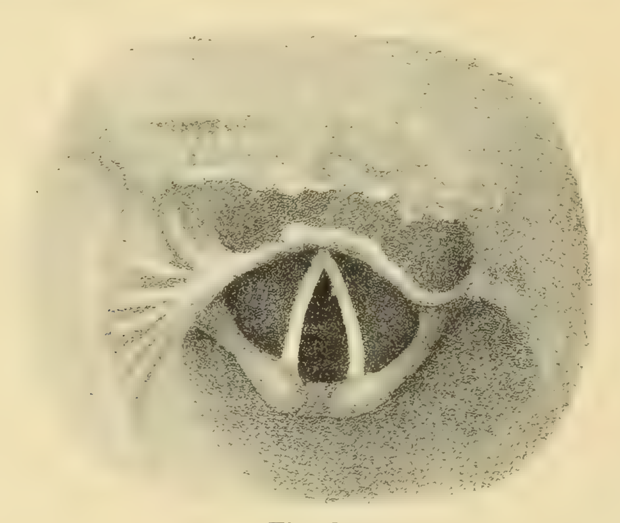


Fig. 2.

nehmen. Das einemal bei einem jungen Menschen, der eine unter bleistiftdicke Oeffnung zeigte und mit schwerer Athemnoth und Erstickungsanfällen meine Hilfe suchte, das zweitemal in jenem oben erwähnten Falle, wo sich neben der Verwachsung des Zungengrundes auch eine solche der Epiglottis fand (Fig. 1). Die Patientin litt für gewöhnlich gar nicht an erheblicher Athemnoth, im Verlaufe einer einfachen acuten Angina aber verengte die vergrösserte Tonsille der linken Seite die Oeffnung derart, dass Indicatio vitalis mich zur Operation zwang.

In allen Fällen ist die Nahrungsaufnahme erheblich beeinträchtigt, sie wird häufig schmerzhaft und erfordert immer grosse Mühe, Anstrengung und Zeit. In allen meinen Fällen — ich habe sonst keine Angaben darüber gefunden — gaben die Patienten die Zeit ihrer gewöhnlichen Mahlzeiten, die gewiss nicht allzureichlich waren, mit 2—4 Stunden an. In vielen Fällen konnten die Kranken keine feste Nahrung mehr zu

sich nehmen, sondern waren nur auf breiige und flüssige Speisen angewiesen. Eine Patientin Sokolowskis (102) konnte auch flüssige Nahrung nur mit Mühe geniessen, nur der Genuss kalten Wassers war einigermaassen erträglich. — In der Literatur finden sich mehrfache Beobachtungen von directer Inanition, die sich theils aus der Schwierigkeit des Schluckens, theils aus den damit verbundenen Schmerzen erklärt. — Solche Fälle berichten Hayden (48), v. Schroetter (72), v. Sokolowski (102), Lublinski (107) u. a.; Park (172) und Winslow (209) sind sogar genöthigt gewesen, dieserhalb die Gastrotomie zu machen.[1] Ich selbst habe wesentliche Inanitionszustände in meinen Fällen nicht zu beobachten gehabt.

Wie an einer früheren Stelle schon hervorgehoben, können alle diese Formen von Verwachsungen und Stenosen sowohl isoliert vorkommen, als sich auch in mannigfachster Weise combiniert finden. Bald findet sich nur eine Verwachsung an einer Stelle, bald, und nicht allzuselten, sind mehrere der erwähnten Stellen durch Verwachsungen verändert. Das Bild wird dadurch ein ungemein abwechslungsreiches. Es sind eine Reihe von Fällen bekannt, in denen die Verwachsungen den Rachenraum gleichsam in mehrere Compartimente theilten, und E. Hoffmann hat einen solchen Fall unter dem Titel „ein dreifach getheilter Pharynx" beschrieben (122). In dem schon mehrfach erwähnten Falle meiner Beobachtung (Fig. 1) ist eine vierfache Theilung zu sehen, indem der Nasenrachenraum durch die fast complete Verwachsung des weichen Gaumens vom Mundrachenraum, dieser durch die Anlöthung des Zungengrundes von der Pars laryngea des Rachens geschieden war, und auch letzterer Abschnitt durch die Anheftung der Seitenränder des Kehldeckels an die hintere Rachenwand wiederum eine Theilung erfuhr. In der erheblichen Mehrzahl der Fälle von Stenosen des unteren Rachenraumes wurden auch Verwachsungen in den oberen Theilen gefunden. In sehr vielen Fällen konnten neben der Narbenbildung auch frische Geschwüre notiert werden, und einigemale wurden durch neuauftretende Geschwürsbildungen die Verwachsungen ganz oder theilweise wieder gelöst.

Verwachsungen im Kehlkopfe sind als Complication in zahlreichen Fällen notiert worden; eigenthümlich und vielleicht als Zufall aufzufassen ist, dass gerade bei den schweren Fällen von Verwachsungen im unteren Rachenraume dicht über dem Larynx der letztere in vielen, ich glaube sogar in der erheblichen Mehrzahl aller Beobachtungen sich als gesund erwies.

[1] Die beiden Fälle von Park und Winslow sind mir nur aus Referaten bekannt, so dass ich näheres über die Indicationsstellung für die Operation nicht angeben kann.

Aetiologie.

Die Entstehung solcher Verwachsungen kann in zwei verschiedenen pathologischen Processen ihre Ursache finden. Einmal kommen Infiltrationen — knotige oder mehr flächenhafte — vor, die, ohne eigentlich zu zerfallen und Geschwüre zu bilden, bei ihrer Rückbildung eine narbige Schrumpfung erfahren. Dieser Process ist die gewöhnliche Form der Narbenbildung bei dem Sklerom, wie das in den letzten Jahren häufiger beschrieben worden ist. In diesen Fällen handelt es sich nach dem treffenden Ausdruck von Wolkowitsch (148) nicht eigentlich um Verwachsungen, sondern um „eine concentrische Verengerung" des Lumens. Dazu gesellt sich freilich dann leicht eine Verwachsung der sich berührenden Oberflächen; es bilden sich wie Wolkovitsch (148) und Baurowicz (211) ausführen, oberflächliche Erosionen, die dann zu wirklichen Verwachsungen führen.

Dieser Form der Entstehung steht die durch Vernarbung von Geschwüren gegenüber. Auch hier muss man einen doppelten Mechanismus — wenn man so sagen darf — unterscheiden. In einem Theile der Fälle — ich führe als Beispiel die von Pauly (112) beschriebene ringförmige Strictur an — hat es sich um ein ringförmiges Geschwür gehandelt. Die durch Verheilung desselben gebildete Narbe zieht sich zusammen und bildet eine concentrische Verengerung des Lumens, eine Stenose — es ist also ein ganz ähnlicher Vorgang, wie bei dem oben erwähnten Modus. Diese beiden Formen combinieren sich oft, ist ja die Umgebung und der Grund der Geschwüre wohl fast immer stark infiltriert. Eine Reihe namentlich französischer Autoren [z. B. Mauriac (80), Julien (127) u. a.] legt sogar in diesen Fällen der Narbe der Geschwüre nur eine ganz untergeordnete, der Narbe der Infiltration, „der Sclérose", die wesentlichste Bedeutung bei.

Alle diese Fälle stellen aber keine eigentlichen Verwachsungen dar; wenn aber geschwürige, des Oberflächenepithels beraubte oder mit Granulationen besetzte Flächen sich berühren, kommt es zu wirklichen Verwachsungen. Fälle dieser Art sind häufig und wohl von jedem, der nur einigermaassen in diesen Dingen Erfahrungen hat, gesehen. Die Constriction braucht dabei nicht stets, wie wohl behauptet worden ist, eine Rolle zu spielen, das beweisen die zahlreichen Fälle, in denen z. B. am weichen Gaumen nur einzelne, etwa in der Mitte gelegene Partieen an die Hinterwand angeheftet, die seitlichen Theile dagegen frei sind. Neumann (159) erwähnt einen solchen, ganz besonders lehrreichen Fall, in dem die Uvula allein mit der Hinterwand verwachsen war, und später durch mehr nach vorn gelegene Geschwürsbildung von ihrer Basis abgetrennt, allein an der Hinterwand anhaftete. Eine solche Verwach-

sung kann nun von sehr verschiedener Ausdehnung sein, entweder sich auf kleine Partieen beschränken oder auch flächenhafte Ausdehnung gewinnen, wie z. B. in den Fällen von Hoppe (18), von Champonnière (75), Lieven (202), Lubet-Barbon (178) u. a. Diese Verlöthungen begegnen gewissen Schwierigkeiten wenigstens dann, wenn die so ungemein beweglichen Partieen des weichen Gaumens, des Zungengrundes oder der Epiglottis in sie hineingezogen sind. Man konnte sich nicht recht klar machen, dass die active Bewegung dieser Organe, dass die durchstreichende Athemluft, dass der hindurchtretende Bissen nicht eine solche Verlöthung trennen sollte, ehe dieselbe eine gewisse Festigkeit erlangt hätte. Deshalb haben H. J. Paul (43), Zimmer (46), Schech (74) u. a. nach ihnen angenommen, dass Verwachsungen des weichen Gaumens mit der Hinterwand leichter zustande kämen, wenn gleichzeitig mehr nach vorn gelegene Perforationen dem Strome der Athemluft freien Durchgang gewährten; dem scheint aber nicht so zu sein. Soweit ich die Literatur durchforscht habe, und soweit mich meine eigenen Beobachtungen gelehrt haben sind entgegen der Angabe B. Fränkels (139) totale Verwachsungen mit Perforation erheblich seltener als solche ohne Perforationen. Neumann (159) und nach ihm Lieven (202) haben gemeint, dass eine Myositis syphilitica der Rachenmuskulatur, wie sie ersterer beschrieben hat, erforderlich sei, um ein so lang dauerndes Aneinanderliegen der ulcerierten Stellen, dass Verwachsung eintreten könne, zu ermöglichen. Demgegenüber hat C. Schmidt (215) mit Recht ausgeführt, dass gerade in der Ruhelage des Gaumens eine Berührung nicht stattfinde, dass also eine durch pathologische Verhältnisse veranlasste Ruhestellung eher ein Hindernis als eine Begünstigung der Verwachsung darstellen müsse. Anders liegen die Verhältnisse freilich beim Zungengrunde. Hier wird allerdings eine Ruhestellung, wie sie aus einer Myositis resultieren kann oder von den Kranken wegen der Schmerzhaftigkeit der Bewegung absichtlich angestrebt wird, eine Begünstigung sein, da in der Ruhelage der Zungengrund der Hinterwand wenigstens in vielen Fällen anliegt.

Die Verklebung, und zwar eine dauerhafte und widerstandsfähige Verklebung muss ungemein schnell vor sich gehen können. Alle Autoren berichten von der schnellen Ausbildung auch sehr umfangreicher Verwachsungen. Am einwandfreiesten beweisen das Fälle, in denen sich nur eine räumlich sehr wenig ausgedehnte Verwachsung findet, wie z. B. der oben erwähnte Fall von J. Neumann, in dem allein die Uvula angeheftet war, und der von mir gesehene Fall von strangartiger Verwachsung der Epiglottis mit der seitlichen Hinterwand. Der weiche Gaumen bewegt sich bei jeder Phonation, bei jedem Athemzug, bei jedem Schluck, und trotzdem ist all diese Bewegung nicht im Stande gewesen diese Anlöthung wieder zu trennen. Ebenso ist die Epiglottis bei jedem Laut,

bei jedem Schluckact in beständiger und sehr ausgiebiger Bewegung. Eine Narbenconstriction ist bei so isolierten Verwachsungen völlig auszuschliessen, und die Bewegung der Epiglottis wird von so vielen und gerade nicht an der erkrankten Stelle liegenden Muskeln bewirkt, dass für diesen Fall auch der Einfluss einer Myositis nicht in Frage kommen kann. Wie stark übrigens auch in diesen Fällen der Zug der Bewegung gewesen, beweisen in dem einen Falle die Ablösung der angehefteten Uvula durch eine neue weiter nach vorn gelegene Ulceration, in dem anderen Falle die strangartige Formation der Verwachsungsstelle.

Die Verlöthung muss sehr rasch vor sich gehen, vielleicht in einer Nacht sich so fest consolidieren, dass die Bewegung sie nicht wieder trennen kann. — Dass dann als beihelfende Momente die Erschwerung und Verlangsamung der Beweglichkeit durch die von Neumann (159) ja mit Sicherheit nachgewiesene Myositis, sowie der die wunden Flächen einander nähernde, ja manchmal bis zur Berührung nahe bringende Narbenzug eine Rolle spielen, dürfen wir für die meisten Fälle wohl mit Sicherheit annehmen. In einigen Fällen mag vielleicht auch die Granulationswucherung so massig sein, dass die von beiden Seiten aufsprossenden Granulationen sich direct berühren; doch dürfte das wohl nicht als Regel aufgefasst werden können.

Die häufigste Ursache solcher zu Verwachsungen führenden Veränderungen — darin sind alle Autoren einig — stellt die Syphilis dar. Sie bringt die Geschwüre hervor, sie macht die Infiltrationen, die bei ihrer Rückbildung Stenosierungen erzeugen. Wenn vielleicht kleinere Verwachsungen auch nach im secundären Stadium der Syphilis sich bildenden Geschwüren und Erosionen entstehen können — und ich habe solche gesehen[1] — so sind es doch recht eigentlich die verschiedenen Formen der tertiären Lues, die hier in Frage kommen. Bei der Heilung der zur tertiären Form gehörigen Geschwüre und Infiltrationen (Scléroses) findet stets eine beträchtliche Schrumpfung und Zusammenziehung des Gewebes statt. — Es giebt eine Form der zu diesem Stadium gehörigen Affectionen, die ich nie habe heilen sehen, ohne ganz besonders intensive Verwachsungen zu erzeugen. Der weiche Gaumen ist dann fast in toto infiltriert und in seiner Dicke erheblich vermehrt; er ist seiner natürlichen Oberfläche beraubt, ohne deshalb tiefergehende Geschwüre zu zeigen. Es macht den Eindruck, als wäre die Oberfläche der stark infiltrierten Wand mit einem Schabeisen abgekratzt; sie sieht körnig aus, und zeigen sich auf ihr in unregelmässiger Vertheilung kleine eitrige Flocken. Relativ sehr häufig sind auch Verwachsungen und Verengerung bei der hereditären Syphilis gesehen worden.

---

[1] cf. auch Schech (74).

Nächst der Syphilis scheint die häufigste Ursache von Pharynxstenosen in dem Sklerom gefunden werden zu sollen. Wir in Mitteleuropa können sehr schwer darüber urtheilen, da Sklerom bei uns zu den nur sehr selten zur Beobachtung gelangenden Krankheiten gehört. Jedenfalls haben aber alle Autoren, welche grössere Erfahrungen über Sklerom haben, Fälle von solchen Verengerungen gesehen und Baurovicz (211) steht nicht an zu erklären, dass in seiner Heimat (Krakau) „dem Sklerom als Ursache der Rachenverengerung in Bezug auf die Häufigkeit die erste Stelle gebühre".

Wenn wir nun weiter die Literatur durchsehen, so finden wir überall die Meinung ausgesprochen, dass solche Verwachsungen zustande kommen können überall da, wo „Abstossung oder Zerstörung des Epithels stattgehabt hat". Trotzdem sind die Fälle, in denen andere Ursachen der Verwachsung gesehen worden sind, nicht häufig, und wenn sie so genau berichtet sind, dass man sie analysieren kann, gelingt es nicht selten die syphilitische Aetiologie jedenfalls auch als möglich hinzustellen. So finden sich in der älteren Literatur eine ganze Reihe von Fällen — auch der von dem gewiss sachkundigen Ricord (17) berichtete Fall — in denen als Scrophulose Affectionen bezeichnet werden, die wir heute wohl meist der Syphilis zutheilen würden. — Aehnliche Anschauungen darüber finden sich in der sehr sachlichen Arbeit von Cartaz (178) des näheren ausgeführt.

Mit Sicherheit dürfte anzunehmen sein, dass Diphtherie solche Verwachsungen zur Folge haben kann. Wir finden derartige Berichte von Poorten (63), von Mac Mahon (157), von Gerber (190 u. 210), Fleischmann und Borchard (208) u. a.[1] Ich selbst habe einige Fälle gesehen, wo nach diphtherischen Ulcerationen sowohl Defecte am Gaumen als auch, wenn auch nicht sehr ausgedehnte Anheftungen und Verwachsungen desselben zurückgeblieben waren.

Ebenso unzweifelhaft kommen Verwachsungen vor nach lupösen Ulcerationen, von denen uns noch kürzlich M. Schmidt[2] einen sehr lehrreichen Fall berichtet hat. In der Literatur finden sich eine ganze Anzahl derartiger Fälle, und ich selbst habe einen solchen mit sehr hochgradiger Verengerung, aber nicht völligem Verschluss gesehen. In diesem Falle handelte es sich um sehr ausgedehnte lupöse Affectionen des Gesichtes, der Lippen, des Mundes, des Rachens und auch des Kehlkopfes. — Dagegen ist kein beglaubigter Fall zu meiner Kenntnis gekommen, der die Angabe v. Volkmanns (119), dass „ausgedehnte Ver-

---

[1] cf. auch M. Mackenzie. Die Krankheiten des Halses und der Nase. Uebers. von Semon. Bd. I, Berlin 1880, S. 201.

[2] M. Schmidt. Die Krankheiten der oberen Luftwege. 2. Aufl., Berlin 1897, S. 565.

wachsungen des narbig geschrumpften Gaumensegels mit völligem oder fast völligem Abschluss des Pharynx von der Nasenhöhle und gewisse Formen der narbigen Pharynxstenosen dicht über dem Kehlkopf häufiger auf verheilte tuberculöse Geschwüre als auf Syphilis zurückzuführen sei", nur in irgend etwas zu stützen vermöchte. Nach den Erfahrungen, die wir mit vernarbenden tuberculösen Geschwüren im Kehlkopfe mitunter, wenn auch selten machen, ist ein solches Vorkommen nicht ohne weiteres abzuweisen, doch fehlen bisher noch jegliche factischen Belege dafür, und Pluder (212), dessen Fall 2 zwar eine solche Narbenstenose zeigt, neigt selbst mehr dazu, dieselbe nicht als das Resultat der Vernarbung der tuberculösen Geschwüre, sondern der von ihm durch den scharfen Löffel gesetzten Wunden aufzufassen.[1] Albertin (181) berichtet einen Fall von Verwachsung nach Variola; Zimmer (46) scheint Kenntnis von solchen nach Scarlatina zu haben, doch führt er sie nicht an. Creswell Baber (179) hat einen Fall nach schwerer Scarlatina gesehen, doch bemerkt er dabei, congenitale Syphilis ist nicht mit Sicherheit zu ermitteln.

Dass nach einfachen Katarrhen des Rachens Verwachsungen vorkommen können, scheint mir trotz der zustimmenden Aeusserung von Ried sehr unwahrscheinlich; zwei Fälle älterer Beobachtung werden gewöhnlich dafür angezogen, der von da Camin (9) und der von Hoppe (18). Während letzterer Autor allerdings wirklich den Schnupfen als die Ursache anzusehen scheint, spricht sich da Camin viel unbestimmter aus. Sein Kranker litt 15 Jahre vorher an einer „ungenügend charakterisierten Krankheit", die jedenfalls aber mit einem chronischen Schnupfen einherging — es ist also mindestens nicht unwahrscheinlich, dass es sich auch hier um Syphilis gehandelt habe.

Es wäre jetzt noch der Verletzungen zu gedenken. B. Fränkel (139), dessen Darstellung der Pharynxkrankheiten sich durch Vollständigkeit und präcise Kürze auszeichnet, sagt, „in dieser Beziehung sind Verbrennungen des Pharynx durch Genuss zu heisser Getränke (Trinken aus siedenden Theetöpfen etc.) und Anätzungen desselben durch Lauge oder Säure zu erwähnen, wie letztere durch Unvorsichtigkeit oder beim Conamen suicidii vorkommen". In der casuistischen Literatur findet sich wenig darüber; über Verwachsungen nach zu therapeutischen Zwecken gemachten Aetzungen berichten v. Beregszászy (138), Wolff[2] u. a.; ich selbst habe in der Klinik des verstorbenen Prof. Traube einen Fall von Anlöthung eines Gaumenbogens nach Kalilaugeverätzung gesehen, und Wagnier (180 u. 194) erzählt einen Fall sehr ausgedehnter und mannig-

[1] Briefliche Mittheilung.

[2] Citiert bei C. Schmidt (215). Ich habe die Arbeit von Wolff nicht aufgefunden. Schmidt macht keine näheren Angaben über die Herkunft dieser Quelle.

faltiger Verwachsungen bei einem Kranken, der irrthümlich eine grössere Quantität Schwefelsäure getrunken hatte.

Wir finden sodann einige Fälle berichtet, die von ihren Autoren als angeboren in Anspruch genommen werden: es war mir leider nicht möglich die Krankengeschichten von Verstraeten (105), von Schadle (198) und anderen im Original einzusehen; nach den mir zugänglichen Referaten möchte ich es immerhin nicht für ganz unzweifelhaft halten, dass keine congenitale Syphilis vorgelegen hat; ebenso lässt die Krankengeschichte von Monod (134), der gewöhnlich auch als Beobachter einer angeborenen Stenose citiert wird, Syphilis durchaus nicht mit Sicherheit ausschliessen. Nichols (153) erwähnt congenitale Fälle, ohne sie im einzelnen wiederzugeben. In dem von mir 1887 demonstrierten Falle von totaler symmetrischer Verwachsung des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand (95) wies die Anamnese Syphilis nicht nach, und liessen sich auch keine anderen Zeichen dieser Krankheit bei der Patientin auffinden. Da die Kranke aber in ihrer Kindheit angeblich allerlei geschwürige Processe gehabt hat und sie eine ziemlich lange Krankengeschichte hinter sich hatte, glaubte ich doch Syphilis als nicht unmöglich ansehen zu sollen. Aehnliche Erwägungen leiteten mich in einem zweiten, später beobachteten ähnlichen Falle. — Im Nasenrachenraum, in der Nähe der Choanen finden sich allerdings Verengerungen, die auch ich als angeboren bezeichnen möchte, doch werden dieselben sich wohl meist auf eine abnorme Anordnung des adenoiden Gewebes zurückführen lassen. In diesem Gewebe finden sich dann weitere Verwachsungen, die durch daselbst abgelaufene entzündliche Vorgänge entstanden sind. — Die Verschlüsse der Choanen selbst, die meist angeboren sind, werden bei den Verengerungen der Nase (Bd. III) abgehandelt werden.

Therapie.

Nur in einem kleinen Theile der Fälle kann man die Entwicklung der Stenosen und Verwachsungen in ihrem Verlaufe verfolgen, in der bei weitem grösseren Mehrzahl bekommen wir die Patienten mit vollständig ausgebildeter Stenose zur Beobachtung. Die Entstehung derselben liegt lange, häufig jahrelang zurück. Der Ablauf der Geschwüre im Rachen ist in vielen Fällen von so wenig Beschwerden begleitet, dass die Patienten häufig den Arzt gar nicht oder doch erst aufsuchen, wenn die Perforationen und Verwachsungen schon eingeleitet oder vollendet sind.

Auch in den Fällen, in denen wir das Entstehen der Geschwüre, ihren Ablauf und ihren Heilungs- und Vernarbungsvorgang vor unseren Augen sich abspielen sehen, ist prophylaktisch nicht viel zu erreichen. Man wird den Grundprocess, welcher die Bildung der Geschwüre veranlasst hat, behandeln und dadurch das Fortschreiten der Geschwüre hindern

und dieselben zur Heilung bringen. Wir werden nach den Regeln der allgemeinen Therapie die Heilung der Geschwüre durch Aetzungen u. dgl. zu beschleunigen suchen. Dadurch wird selbstverständlich mancher Verengerung vorgebeugt werden. Wie aber soll man der Bildung von Stenosen nach Variola, nach Diphtherie u. s. w. entgegentreten? Und jedem von uns sind Fälle genug bekannt, in denen auch die Syphilis trotz der sorgfältigsten und in jeder Beziehung mit Umsicht geleitenden Behandlung unaufhaltsam ihre Veränderungen macht und, ohne sich irgend beeinflussen zu lassen, gummöse Infiltrationen, Geschwüre und narbige Verengerungen bildet. Welche Verhältnisse es sind, die in dem einen Falle unter geeigneter Behandlung und selbst ohne eine solche eine umfängliche Infiltration, ein grosses Geschwür zur Heilung gelangen lassen ohne eine merkliche Narbe, während in einem anderen, scheinbar ganz ähnlichen Falle jede Behandlung an der Hartnäckigkeit des Processes scheitert — das ist uns bisher unbekannt.

Die Verwachsung von vornherein durch mechanische Störungen zu verhindern, haben Ried (40) und H. J. Paul (43) vorgeschlagen; doch dürfte diesem Vorschlage in der Praxis wohl kaum oft Folge geleistet werden können, da ein etwa dazwischen gelegter Fremdkörper nicht nur die Verwachsung, sondern meist auch die Heilung überhaupt aufhalten würde.

Ist die Stenose einmal ausgebildet, so kann die Behandlung nur eine chirurgische sein; die Prognose jeder Behandlung solcher Narbenstricturen — ich werde später noch einmal darauf zurückkommen müssen — ist aber eine so zweifelhafte, die Behandlung im besten Falle eine so mühsame und langwierige, dass wir uns jedem einzelnen Falle gegenüber die Frage vorlegen müssen, ob eine Behandlung überhaupt indiciert sei. Die entscheidende Antwort darauf kann nur der Grad der Beschwerden geben, über die die Patienten klagen — und es ist in obiger Darstellung auseinandergesetzt worden, dass derselbe durchaus nicht immer mit der Ausdehnung und der Hochgradigkeit der gesetzten anatomischen Veränderungen in einem directen Verhältnisse steht. Ich habe eine Reihe von Fällen gesehen — einen Fall von totaler Anheftung des weichen Gaumens habe ich seinerzeit in der Berl. med. Ges. vorgestellt (95), zwei Fälle mit fast völligem Verschluss habe ich gegenwärtig noch in Beobachtung — in denen sehr hochgradige Verengerungen nur verhältnismässig geringe Beschwerden machten, so dass die Patienten die Aussicht auf eine Operation entschieden, und nach meiner Ansicht mit Recht ablehnten. Auch in der Literatur finden sich solche Beispiele von Schech (74), von Cartaz (178) und anderen berichtet. Diesen Fällen stehen wieder andere gegenüber, in denen die Beschwerden eine solche Höhe erreichten, dass durch sie eine dringende Veranlassung zur Beseitigung der oft nicht einmal hochgradigen Verengerung gegeben war.

Jede locale, auf Beseitigung der Stenose gerichtete Behandlung wird aber so lange ausgesetzt werden müssen, als die Vernarbung der Geschwüre noch nicht vollendet und auch nicht eine gewisse Festigkeit erlangt hat. Alle Eingriffe, die vorher gemacht werden, mögen sie nun blutiger Natur sein oder in Dilatationsversuchen bestehen, dürften nur die Heilung der Geschwüre hintanhalten und eventuell neue hervorrufen.

Die Maassnahmen zur Beseitigung der Stenose werden nach dem Sitz und den anatomischen Verhältnissen sehr verschieden sein. Als gemeinsame Gesichtspunkte sind noch anzuführen, dass die wesentlichsten Schwierigkeiten in der Regel nicht in dem Trennen der Verwachsungen und dem Herstellen der normalen Communicationsverhältnisse bestehen, sondern in dem Offenhalten der geschaffenen Oeffnungen und in dem Verhüten der Wiederverwachsung. Wie auch in anderen Körperregionen neigen Narbenverwachsungen immer wieder zu erneutem Verwachsen und das syphilitische Rachengewebe zeichnet ja ganz besonders eine ungemeine Schrumpfungsfähigkeit und Schrumpfungsneigung aus [Virchow (27), Sep.-Abdr. S. 41]. Es werden daher für die Fälle, in denen durch eine langsame Dilatation etwa schon vorhandener Oeffnungen eine genügende Erweiterung erzielt werden kann — und deren sind trotz der entgegenstehenden Ansicht von Juřasz (163) eine nicht geringe Zahl —, diese Methoden vor den blutigen den Vorzug verdienen. Zu diesem Zwecke wird man in die vorhandenen Oeffnungen Einlagen machen und sie durch die allmählich wachsende Dicke dieser Einlagen erweitern. Erst wenn man auf diese Weise nicht zu dem gewünschten Ziele kommt, wird man zur Trennung auf blutigem Wege schreiten müssen. Ich habe bei Verengerungen im oberen Rachenraume und an der unteren Grenze desselben wiederholt von der Anwendung von Quellmeisseln — Pressschwamm oder Laminariastiften — recht guten Erfolg gesehen. Wenn man dieselben nicht zu lange liegen lässt und sonst für genügende Sauberkeit sorgt, wird man ihre Anwendung auch wohl heute im Zeitalter der Asepsis empfehlen können.

Auch für die Stenosen des unteren Rachenraumes sind Quellmeissel von Zimmer (46) und neuerdings von C. Schmidt (215) empfohlen worden. Selbstverständlich muss ihrer Anwendung die Tracheotomie vorangehen, da sonst durch die Einbringung derselben der Athemweg ganz verstopft würde. Zimmer hat nicht viel Erfolg davon gesehen — in einer Beobachtung von mir kam ich zu dem gleichen negativen Resultate — während Schmidt, der sie allerdings nur zur Nachbehandlung nach blutiger Operation empfiehlt, damit zufrieden zu sein scheint. Von v. Schroetter,[1] Sokolowski (102), Hofmokl (115) und Mesny (180)

---

[1] Beitrag zur Behandlung der Larynxstenosen. Wien 1876.

werden die Schroetter'schen Tuben und Bolzen empfohlen, während Michael (98) und Jacobson (164) wie auch v. Schroetter Dilatatoren construiert haben, welche durch einen Mechanismus auseinandergetrieben werden. Der Zweifel, den C. Schmidt (215) gegen die Anwendbarkeit des Michael'schen Dilatators geltend macht, ist nicht begründet. In meinem Besitze befinden sich die Abbildungen des Michael'schen Falles vor und nach der Behandlung. Die erst unter 20-Pfennigstück grosse Oeffnung ist lediglich durch Anwendung des Michael'schen Instrumentes auf weit über Daumendicke erweitert. Die Dauer der Behandlung betrug etwa drei Monate. Es handelte sich in diesem Falle nicht etwa um eine dünne, sondern eine recht massige, dicke Verschliessungsmembran. Jedenfalls aber wird bei der Behandlung der Stenosen des unteren Rachenraumes in den weitaus meisten Fällen an die trennenden Methoden appelliert werden müssen, umsomehr als die Erfahrung so ziemlich aller Autoren darin übereinstimmt, dass an dieser Stelle die Retractionsfähigkeit und Verwachsungsneigung des Narbengewebes nur eine geringe ist.

Die Operation von Verengerungen im Nasenrachenraum dicht hinter den Choanen selbst ist eine verhältnismässig einfache. Ist eine Oeffnung überhaupt noch vorhanden, so dürfte an dieser Stelle fraglos die unblutige allmähliche Erweiterung zu empfehlen sein; ich habe mit derselben in allen solchen Fällen befriedigende Resultate erzielt. Wenn etwa ein besonders straffer Narbenstrang ein Hindernis entgegenstellt, so könnte man denselben entweder mit einem Messer, einer Zange oder mit Galvanokaustik trennen. In den Fällen, in denen gar keine Oeffnung mehr vorhanden war, hat sich mir die Anlegung einer solchen durch den Galvanokauter oder das Messer und die nachherige Dilatation derselben als am zweckmässigsten erwiesen. Für die Stenosen an dieser Stelle kommt es eben nur auf die Herstellung einer genügenden Communication an, die Stelle und Form der geschaffenen Oeffnung ist von ganz untergeordneter Bedeutung. Verwachsungen der Tubenöffnungen habe ich nie durchtrennt und auch in der Literatur keine Angaben darüber gefunden.

Ueber Erweiterung von Stenosen des Isthmus faucium fehlt mir die persönliche Erfahrung; in dem einzigen Falle, den ich gesehen, hatte die Oeffnung noch reichlich Fingerdicke und waren die Beschwerden nicht derart, dass ich zu einem Eingriff Veranlassung hatte. In der Literatur wechseln die Angaben. Die Mehrzahl der Autoren hat nicht operiert, wohl aus gleichen Gründen wie ich, Fiedler (50) und Sauvigneau (156) haben von einfachen seitlichen Einschnitten in die narbigen Gaumenbögen guten Erfolg gesehen; Boecker (95) hat nach mehrfachen Operationen Heilung erzielt, während Vansant (195) und Spicer (185) Wiederverwachsungen erhielten, die jeden Erfolg hinfällig machten. In einer Discussion, die im Anschluss an den Vortrag von Spicer in der

Londoner laryngol. Gesellschaft stattfand, und an der sich eine grössere Anzahl hervorragender Fachgenossen betheiligten, neigte die Majorität gegen eine Operation in solchen Fällen, falls nicht dringende Beschwerden sie unumgänglich machten.

Die Verschlüsse des Nasenrachenraumes gegen den Mundrachenraum haben eine grosse Menge von operativen Vorschlägen gezeitigt. Wenn die Verlöthung im wesentlichen nur den freien Rand des Gaumens betrifft, also eine mehr lineare ist, so ist die Abtrennung mit Messer oder Schere leicht, eine Erfahrung, die auch Hajek (168) bestätigt, und die Nachbehandlung verhältnismässig einfach, da die sofort eintretende Retraction und die Thätigkeit der noch unversehrt erhaltenen Gaumenmuskeln der Behandlung zu Hilfe kommt. Trotzdem wird es sich empfehlen auch in solchen Fällen der Wiederverwachsung mit allen sogleich zu besprechenden Mitteln entgegenzuarbeiten. In diese Kategorie dürfte wohl auch der erste beobachtete Fall von totaler Verwachsung, der von Rudtorffer (2), zu rechnen sein, der seinen Patienten mit desinficierenden Gurgelwässern, wenn man vom Jahre 1808 diesen Ausdruck gebrauchen darf, behandelte und nach kurzer Zeit geheilt entliess.

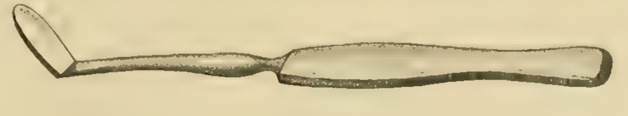


Fig. 3.

Dreht es sich aber um ausgedehntere, flächenhafte Verwachsungen — und die sind bei weitem die grosse Mehrzahl der Fälle —, so ist die Ablösung eine erheblich schwierigere und die Nachbehandlung eine sehr mühselige. Man hat den Vorschlag gemacht in solchen Fällen sich mit der Anlegung und Offenhaltung einer mehr nach vorn möglichst noch im normalen Gewebe gelegenen Communicationsöffnung zu begnügen;[1] derselbe hat aber wegen der danach gewöhnlich folgenden Verschlechterung der Sprache nur wenig Anklang gefunden. Alle anerkannten Methoden seit Dzondi (4) beruhen darin, den weichen Gaumen möglichst weit nach hinten von der Rückwand abzulösen und die erhaltene Oeffnung durch die Einlage von allerlei Fremdkörpern offen zu halten, so lange noch die Narbencontraction wirkt und Neigung zur Wiederverwachsung besteht. Man thut gut, nach dem Vorschlage von Dieffenbach (12), L. Championnière (75) und Hajek (168) sogar noch ein Stück der hinteren Wand mit abzutrennen um so mehr Material zu erhalten, damit dem Gaumen möglichst die natürliche Grösse und Form gegeben werden könne. Ob man sich zu diesem Zwecke des zuerst von Dzondi (4) angegebenen gekrümmten Messers (Fig. 3),

[1] cf. Coulson (34), Ried (40) u. a.

einer Schere oder des Galvanokauters bedient, wird von der persönlichen Uebung und vielleicht von Einzelheiten des Falles abhängen. Man erleichtert sich jedenfalls die Operation, wenn man eine gebogene Sonde oder einen Katheter durch die Nase einführt, die Scheidewand stark nach unten drückt und dann auf die durch die Sonde geschaffene Hervorwölbung einschneidet. Manchmal ist die Verwachsung so ausgedehnt, dass man grosse Gewalt anwenden muss, um mit der Sonde eine sichtbare Hervorwölbung zu erzielen; einen solchen Fall habe ich kürzlich zu operieren gehabt, und ähnliches erzählt auch Hajek (168) von einem seiner Fälle.

Die so geschaffene Oeffnung kann man nun durch seitliche Schnitte erweitern und so eine Verbindung von genügender Grösse erzielen. In sehr vielen Fällen, namentlich wenn man es mit sehr festen und starken Narbenbildungen zu thun hat, empfiehlt es sich, diese Operation auf mehrere Sitzungen zu vertheilen und inzwischen die Dehnung der Narben von der Wunde aus vorzunehmen. Diese Methode empfiehlt namentlich Hajek (168). Die Operation macht man entweder an dem sitzenden Patienten in Cocainanaesthesie oder in Narkose am hängenden Kopf. Manchmal kommen dabei recht profuse Blutungen vor, die selbst einem Chirurgen wie Malgaigne (31) Schwierigkeiten zu machen geeignet waren.

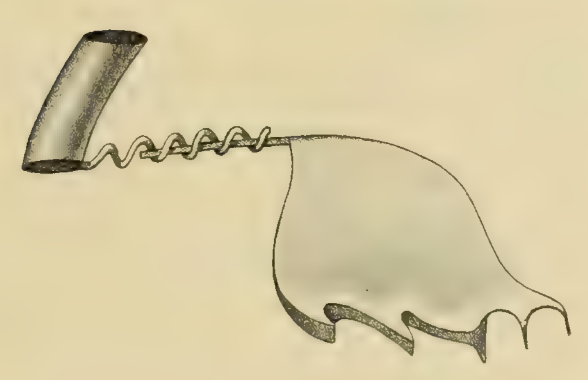
Um nun die Wiederverwachsung zu verhindern, empfiehlt Dieffenbach (12) die Umsäumung der Wundränder des abgelösten weichen Gaumens; er selbst giebt aber an, dass sie schwieriger und mühsamer sei als die eigentliche Gaumennaht bei Spaltungen des weichen Gaumens. Von späteren Autoren wird ein etwas modificiertes Verfahren von v. Lesser (88) angerathen. Kuhn (86) hat, trotzdem er sorgfältig umsäumt hatte, doch eine Wiederverwachsung beobachtet. Die übrigen Autoren haben sich darauf beschränkt, die Offenhaltung durch die Einlegung von Tampons zu bewirken. Schon Dzondi (4) brachte in die von ihm angelegte Oeffnung einen solchen hinein, den er mittelst zweier durch die Nase und den Mund nach aussen geführter Fäden an der Stelle erhielt. An Stelle derselben oder am besten, nach dem man eine Zeitlang Gazetampons eingelegt hat, kann man in die Oeffnung sie möglichst vollständig ausfüllende Prothesen einlegen und so lange Zeit liegen lassen, bis die Neigung zur Retraction nachgelassen hat. Solche Prothesen sind zuerst von Kuhn (86), von v. Beregszászy (138) u. a. angegeben worden. Sie bestehen aus der Oeffnung angepassten Platten von Guttapercha, Silber oder ähnlichem. Ihre Brauchbarkeit leidet aber durch die Schwierigkeit sie an der erforderlichen Stelle zu fixieren. Lieven (202) hat deshalb eine Gummikugel eingeführt, die durch das in der Nase liegende Schlauchende aufgeblasen werden konnte und dann einen gleichmässigen Druck auf die Wandungen der Oeffnung ausübte. Ich habe[1] die Prothese

[1] Zuerst im Jahre 1882.

röhrenförmig gestaltet und an einer vom Zahnarzt gefertigten Gaumenplatte befestigt (Fig. 4); Kollbrunner (218) hat neuerdings dasselbe gethan, nur passt sich die doppelte Befestigung seiner Röhre an die Platte vielleicht noch besser den Verhältnissen des Gaumens an. C. Schmidt (215) befestigt die Röhre mit einer auf einem Stift laufenden Feder und ermöglicht so, dass dieselbe den Bewegungen des Gaumens folgen kann (Fig. 5). Ueber diese Methode habe ich keine eigene Erfahrung, doch scheint sie mir eine Verbesserung der meinigen darzustellen. In vier Fällen, in denen ich meine Prothese angewendet habe, wurde sie von



Fig. 4 (Prothese nach P. Heymann).



(Fig. 5 (Prothese nach C. Schmidt).

den Patienten gut vertragen, und gelang es, die Oeffnung, solange ich die Patienten verfolgen konnte, in einem Falle vier Jahre, in den anderen zwei und ein Jahr offen zu halten.[1] Zuerst wurde die Prothese beständig getragen, später nur nachts und dann etwa alle 3—4—8 Tage einmal eine Nacht hindurch. Chiari (219) hat den Apparat von Schmidt acceptiert, die Röhre jedoch wieder durch eine Platte ersetzt, was mir aber kein Vortheil zu sein scheint.

In neuester Zeit hat nun Hajek (220) statt des Einlegens solcher Prothesen die durch lange Zeit fortgesetzte systematische Dehnung der Wundränder und der sie umgebenden Narbenmassen empfohlen und zu

[1] Der vierte Patient entschwand mir bald aus der Beobachtung.

diesem Zwecke ein eigenes Instrument angegeben, das der Patient sich selbst anlegen kann (Fig. 6). Hajek hat mit dieser Methode guten Erfolg gehabt, und auch M. Schmidt[1] schliesst sich auf Grund einer eigenen Erfahrung der Hajek'schen Empfehlung an.

Die Behandlung der Stenosen des unteren Rachenraumes hat mit einigen wesentlich anderen Factoren zu rechnen. Geringgradige Stenosen, wenn die Oeffnung noch reichlich fingerdick und darüber ist, bedürfen auch an dieser Stelle in der Regel keiner Behandlung. Ist die Stenose aber enger, so bilden die durch sie hervorgerufenen Störungen der Athmung und der Deglutition meist eine Indicatio vitalis. Da Eingriffe leicht die Stenose durch reactive Schwellung vergrössern können, so hat es sich in den meisten der beobachteten Fälle empfohlen der eigentlichen Behandlung die Tracheotomie voranzuschicken. Die Athembeschwerden der Kranken werden aufgehoben, und es ist dem Arzt ermöglicht, ungestört von der Erstickungsgefahr seine Maassnahmen zu treffen. In den

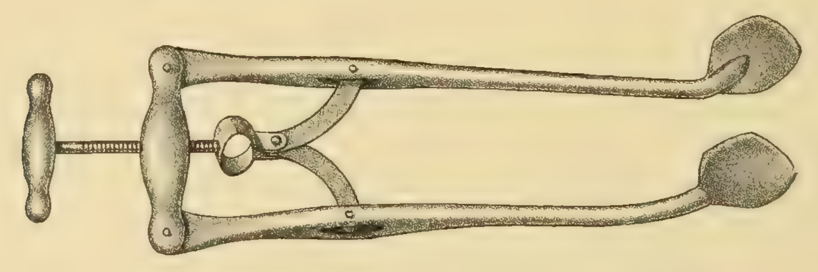


Fig. 6.

Fällen von Park (172) und Winslow (209) erwies sich auch die Gastrotomie als nöthig, doch scheinen das ganz isolierte Beobachtungen zu sein.[2]

Der zweite Unterschied, den ich hier hervorheben muss, ist der schon oben erwähnte Umstand, dass im unteren Pharynxraum, wenn der die Stenose ursprünglich veranlassende Process seine völlige Endschaft gefunden hat, die Neigung zu Wiederverwachsungen und neuen Verengerungen eine nur geringe zu sein scheint. Mesny (180) hebt ausdrücklich hervor, dass in den von ihm gesammelten Fällen — es sind deren 34 — ein solches Vorkommnis nie berichtet sei. Ein Theil der Autoren hat sich nach Jahren von dem Erfolge ihrer Operationen überzeugen können. Auch nach meiner in drei durch Operation behandelten Fällen[3] bestehender Erfahrung kann ich das nur bestätigen. Nur C. Schmidt (215) spricht von der contrahierenden Gewalt des Narben-

---

[1] M. Schmidt. Die Erkrankungen d. ober. Luftwege. 2. Aufl., Berl. 1897, S. 565.

[2] Ich kenne diese Beobachtungen leider nicht im Original.

[3] Unter 6 Beobachtungen von Stenosen an dieser Stelle überhaupt.

gewebes auch an dieser Stelle, doch belegt er seine Ansicht nicht durch eine Krankengeschichte.[1]

Ueber die Anwendung von blosser Dilatation ist oben (S. 473) gesprochen worden. Wenn dieselbe auch in einigen Fällen Erfolg gehabt hat, so sind doch die meisten Autoren durch den geringen Fortschritt der Behandlung dazu veranlasst worden, die verschliessenden Narbenmassen mit dem Messer oder dem Galvanokauter zu spalten. Die Operation ist in der Regel sehr einfach. Ist die Membran dünn, so kann man sie leicht durchtrennen, ist sie aber — und das dürfte die Mehrzahl aller Fälle bilden — dick und fest, so setzt sie dem durchtrennenden Instrumente erheblichen Widerstand entgegen und knirscht unter dem durchschneidenden Messer, das man nicht scharf und kräftig genug wählen kann. Ueber die Schnittrichtung entscheidet die Lage und Ausdehnung der Membran.

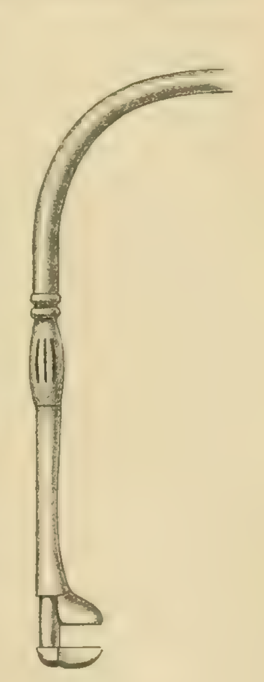


Fig. 7.

Während in der Regel die Operation nicht besonders schmerzhaft ist und die Wunden nur sehr wenig bluten, finden sich auch Berichte von ausserordentlicher Schmerzhaftigkeit und sehr heftigen Blutungen; zwei derselben, die von Heinze (91) und von E. Hoffmann (122) erzählen uns von arteriellen Blutungen, die in dem Falle von Heinze die Unterbindung der Carotis erforderlich machten. Beide Autoren erklären die Hartnäckigkeit der Blutung in ihren Fällen dadurch, dass die Unnachgiebigkeit des Narbengewebes die Zusammenziehung und den Verschluss der durchtrennten kleinen Arterien verhindert habe. Heinze meint, es habe sich in seinem Falle um die in die Narbe hineingezogene Art. laryngea sup. gehandelt.

Wagnier (180 u. 194) hat zum stückweisen Durchtrennen und Abreissen der Membran eine kleine Zange construiert, die unter Umständen gewiss zweckmässig angewendet werden wird (Fig. 7). Sehr ähnlich ist ein neuerlich von C. Schmidt (215) zu gleichem Zwecke angegebenes Instrument; ich habe über beide keine eigene Erfahrung.

Die meisten Autoren durchschneiden das verengende Narbengewebe mit dem Messer oder dem Galvanokauter nicht vollständig, sondern vollenden nach der Operation die Erweiterung mit den oben (S. 473) angegebenen Dilatationsinstrumenten.

---

[1] Hier ist vielleicht der von mir beobachtete Fall von Wiederverwachsung der Epiglottis anzuziehen. S. 463 (Fig. 2, S. 464).

Literatur.

1. Morgagni. D. sedib. et caus. morbor. etc. Ebroduni in Helvet. 1779, Bd. II, Ep. XLIV, 15. — 2. Rudtorffer. Abhandl. üb. d. einfachste u. sicherste Operationsmeth. eingesperrter Leisten- u. Schenkelbrüche etc. Wien 1808, S. 192. — 3. Otto. Handb. d. path. Anat. Breslau 1814, S. 203 u. 210. — 4. Dzondi. Kurze Gesch. d. klin. Instit. f. Chirurg. u. Augenheilk. in Halle. Halle 1818, S. 119. — 5. Jos. Beck. D. Krankh. d. Gehörorganes. Heidelberg 1827, S. 117 Anm. — 6. Trousseau et Belloc. Trait. d. l. phthisie laryngée. Paris 1837, S. 381. — 7. Abr. Colles. Pract. Obs. on the Venereal Disease etc. London 1837, S. 136. Deutsch von Simon. Hamburg 1839, S. 136. — 8. Herb. Mayo. Treat. on Syphilis. London 1840; cf. Behrends Syphilidologie VI, S. 289. — 9. M. da Camin. Gaz. méd. 1841, S. 443. — 10. Stromeyer. Handb. d. Chirurg. Freiburg 1844, Bd. I, S. 192. — 11. Hamilton. Strumous sore throat. Dublin. journ. of med. sc. 1844, II, S. 282. — 12. Dieffenbach. Operat. Chirurgie. Berl. 1845, Bd. I, S. 454. — 13. Dupuy. Retrécissement d. l. partie infér. d. pharynx. Bull. d. l. soc. d'anat. d. Paris 1847, XXII, S. 302. — 14. Hutin. Gaz. médic. 1847, S. 228 (Sitzungsbericht). — 15. Gernet. Beob. e. sackförm. Verschliessung d. Pharynx m. Einmündung d. Speiseröhre i. d. Luftröhre. Zeitschr. f. d. ges. Medic. Hamburg 1847, XXXV, S. 377. — 16. Jones. Contraction of the fauces the result of old ulcerations. Amer. Journ. of med. Sc. 1850, XX, S. 326. — 17. Ricord. Oblitérat. d. narines et retréciss. de l'isthme d. gosier p. une double affection scrophuleuse et syphilitique. Bull. d. l. soc. de chir. d. Paris 1851, I, S. 356. — 18. J. Hoppe. Verwachsung d. Gaumensegels u. d. Rachenwand mit gänzl. Absperrung d. ober. Theil. d. Rachens u. d. Choanen etc. Deutsche Klinik 1852, Nr. 21. — 19. Marteillière. De l'angine syphilitique. Thèse Paris 1854. — 20. Siegmund. Ueb. d. Verwachsung d. weichen Gaumens. m. d. Rachenwand bei Syphilitischen. Wien. med. Wochenschr. 1854, Nr. 48. — 21. Wilde. Prakt. Beob. üb. Ohrenheilk., übers. v. v. Haselberg. Göttingen 1855, S. 419. — 22. Holmes Coote. Upon a form of phagedaenic ulceration of the throat not syphilitic. Med. tim. & gazette 1856, Oct., S. 438. — 23. Siegmund. Verwachsung d. weich. Gaumens m. d. Rachenwand b. Syphilitischen. Oest. Zeitschr. f. prakt. Heilk. III, 1857, S. 29. — 24. Heyfelder. Ueb. d. Verwachs. d. weich. Gaumens m. d. Rachenw. b. Syphilit. Oest. Zeitschr. f. prakt. Heilk. III, 1857, S. 729. — 25. Herm. Schroen. Diss. de concretionibus veli palatini cum. pariete pharyngis posteriore. Jenae 1857. Diss. — 26. Smith. Obstructed inspiration in the pharynx. Lancet 1858, I, S. 166. — 27. R. Virchow. Ueb. d. Natur d. constitutionell syphilit. Affectionen. Virchows Arch. Bd. XV, 1858, S. 269, 272, 313. — 28. Czermak. Ein. Beob. üb. d. Sprache bei vollständiger Verwachs. d. Gaumensegels m. d. hint. Rachenwand. Sitzungsber. d. Wien. Akad. 1858, Bd. XXIX, Nr. 8, S. 173. — 29. Turner. Case of extens. adhesion of the infer. margin of the soft palate to the posterior wall of the fauces with a description of the parts on dissection. Edinb. med. Journ. 1860, S. 612 (aus d. Roy. med. chir. Soc. of London 1859, June 28). — 30. Gerhardt u. Roth. Ueb. syphil. Krankh. d. Kehlkopfes (Fall 19). Virchows Arch. Bd. XXI, S. 40. — 31. Malgaigne. Médic. opératoire. Paris 1861, S. 522. — 32. J. v. d. Hoeven. Ueb. Verwachs. d. Uvula u. d. unter. Randes d. weich. Gaumens m. d. hinter. Rachenwand. Langenbecks Arch. Bd. I. 1861, S. 448. — 33. Wirtinger. Vollständ. Verwachsung u. Durchbohrung d. weich. Gaumens infolge v. Syphilis. Wien. med. Wochenschr. 1862, Nr. 28.

— 34. Walter J. Coulson. Rep. of a case of adhesion of the soft palate to the poster. wall of the pharynx follow. syph. ulcer. Lancet 1862, II, S. 529. — 35. Hulke. Almost complete reunion of the velum palati mollis with the back of the pharynx. Laryngitis. Med. times and gazette 1863, II, S. 165. — 36. Gibb. Destruction of the epiglottis, aryteno-epiglottidean folds, arytenoid cartilages and vocal cords with incurable aphonia. Med. times and gazette 1863, I, S. 578. — 37. Pitha. Z. Staphylorhaphie. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte in Wien 1863, S. 105. — 38. Szymanowsky. D. Verwachsung d. weich. Gaumens m. d. hint. Rachenwand. Prag. Vierteljahrschr. 1864, Bd. LXXXI, S. 59; Bd. LXXXII, S. 142. — 39. Bryk. Beitr. z. Aetiol. u. d. Ausgängen d. chron. Rachenulcerat. Wien. med. Wochenschr. 1864, Nr. 42 u. 43. — 40. F. Ried. Ueb. d. Verwachsung d. Gaumensegels m. d. hint. Wand. d. Rachens. Jenaische Zeitschr. f. Medic. I, 1864, 4, S. 409. — 41. Lindenbaum. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. I, 164, S. 295. — 42. C. O. Weber. D. Krankh. d. Gesichtes. Pitha u. Billroths Chirurg. Bd. III, 1. Abth., 2. Heft, S. 353, 1866. — 43. H. J. Paul. Ueb. Verwachsungen des Gaumensegels m. d. hinter. Rachenwand nach Ulcerat. u. ihr. Folgezustände. Langenbecks Arch. Bd. VII, 1866, S. 199. — 44. Schoemaker. Vergroeijing van het zachte gehemelte met den wand van den pharynx. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1866, S. 135. — 45. Tolmetschew. Neue Fälle d. Verwachsung d. weich. Gaumens m. d. hinter. Pharynxwand. Deutsche Klinik 1867, Nr. 13, S. 117. — 46. M. C. A. Zimmer. Mitth. zweier Fälle v. Verwachs. d. weich. Gaumens u. d. hint. Rachenwand. Diss. Leipzig 1868. — 47. M. Mackenzie. On syphilitic disease of the throat. Brit. med. Journ. 1869, I, S. 494. — 48. Hayden. Stricture of the pharynx. The Dublin quarterl. Journ. 1869, II. 660. — 49. Silver. Occlusion of the posterior nares. Med. times and gazette 1870, 26. Nov. — 50. Fiedler. Laryngopharyngostenosis syphilitica; Tracheotomie etc. Arch. f. Heilk. Bd. XII, 1871, S. 212. — 51. Bradley. Adhesion of the velum pendulum palati to the poster. wall of the pharynx, loss of the epiglottis. Syphilis. Transact. Path. Soc. of Lond. 1871—72. XXIII, S. 100. — 52. Januszkjewitsch. Ueb. vollständ. Verwachsung d. weich. Gaumens m. d. hint. Pharynxwand. St. Petersburg. med. Zeit. 1871, S. 275. — 53. Fougère. Ét. s. l'angine ulcéreuse maligne d. la nature scrofuleuse. Thèse, Paris 1871. — 54. v. Schroetter. Jahresber. d. Klinik f. Laryngoskopie etc. (1870). Wien 1871, S. 66 u. 102 ff. — 55. Isambert. De l'angine scrofuleuse. Union méd. 1872. — 56. F. Trendelenburg. Beitr. z. d. Operationen a. d. Luftwegen. Langenbecks Arch. XIII, 1872, S. 372. — 57. C. Paul. De l'angine ulcéreuse maligne scrofuleuse. Soc. méd. d. hôpit. de Paris 1872, 23. Febr. — 58. West. On syphilitic constriction of the oesophagus and pharynx. Lancet 1872, II. S. 291. — 59. Cook. Adhesion of the soft palate and uvula to the poster. wall of the pharynx. Med. and Surgic. Reports. Philadelphia 1873, March 8. — 60. Guérin. Rétréc. syphil. d. pharynx. Bull. d. l. soc. anat. de Paris 1873, 3 Sér., t. II, p. 44. — 61. Coffin. Poche formée p. l. membrane d. pharynx. Bull. d. l. soc. anat. de Paris 1874, XXII. S. 275. — 62. Machon. De la pharyngite syphilitique tertiaire. Thèse, Paris 1874. — 63. W. Poorten. Z. Streitfrage, ob die Tuba Eustachii am Lebenden offen od. geschlossen? Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1874, S. 27. — 64. Tobold. Ausgedehnte syphil. Narbenstenose d. Rachens. Deutsche Klinik 1874, Nr. 26, S. 206. — 65. Bucquoy. De l'angine syphilitique. France médic. 1874, S. 120. — 66. G. Homolle. Des scrofulides graves d. l. muqueuse bucco-pharyngienne. These, Paris 1875. — 67. Kappeler. Verwachs. d. weich. Gaumens m. d. hint. Pharynxwand. Chirurg. Beob. a. d. Thurgauer Cantonsspital Münsterlingen. Frauenfeld 1875, S. 90. — 68. Key u. Brucelius. Fall v. Pharynxstenose infolge wahrscheinl. syphilitischer Narben. Hygiea XXXVII, 1875, Nr. 12. — 69. Fr. Chaboux. De certaines lésions

d. l. région naso-pharyngienne que l'on doit rattacher à la syphilis. Thèse, Paris 1875. — 70. W. Adams. Lect. on the pathol. and treatm. of lateral and other forms of curvature of the spine. London 1875, S. 78. — 71. Catti. Vorstell. e. 15jähr. Kranken mit hochgradig. Pharynxstenose infolge von angeborner Syphilis. Wien. med. Presse 1875, S. 395. — 72. v. Schroetter. Laryngol. Mittheil. Wien 1875, S. 142. — 73. Sommerbrodt. Ueb. zwei selt. Deglutitionshindernisse etc. Berl. klin. Wochenschr. 1875, S. 334. — 74. Schech. Ueb. Stenosierungen d. Pharynx infolge v. Syphilis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XVII, 1876, S. 259. — 75. L. Champonnière. Oblitér. complète du pharynx à sa partie supérieure. Ann. d. mal. d. l'or. 1876, S. 88. — 76. A. Verneuil. Adhérence d. voile d. palais à l. paroi postér. d. pharynx. Bull. d. l. soc. de chirurg. 1876, n. s. II, S. 308 u. 314. — 77. A. Verneuil. D. traitem. chirurg. d. adhérences d. voile d. palais av. l. pharynx. Gaz. des hôpit. 1876, S. 356. — 78. P. Langer. Beitr. z. Rhinoskopie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1877, Nr. 1. — 79. Vilette. Rétréciss. d. pharynx. Bull. méd. du Nord. Lille 1877, XVI, 418. — 80. Mauriac. La syphilis pharyngo-nasale. Paris 1877, S. 21. — 81. P. Heymann. Aus d. klin. Ambulat. f. Laryngoskopie d. H. Prof. Stoerk in Wien. Berl. klin. Wochenschr. 1877, Nr. 52. — 82. F. Massei. Caso di stenosi faringo-laringea. Congr. in Pisa 1878, 24. Sept. Abgedr. in Clinica delle malattie del tratto respiratorio. Napoli 1882, S. 104. — 83. Dennert. Physiol. d. Tub. Eustachii auf Grund e. Beobacht. v. doppelseit. organ. Verschluss d. Rachenmündung derselben. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medic. 1878, 2. Nov. — 84. Wendt-Wagner. Krankheiten d. Nasenrachenhöhle u. d. Rachens. Ziemssens Handbuch VII, 1, 2. Aufl., S. 308. — 85. Cheever. Syphil. constriction of the pharynx. Boston med. and surg. journ. 1878, S. 649, u. 1879, S. 317. — 86. A. Kuhn. E. Fall v. total. Verwachs. d. Gaumensegels m. d. hinter. Rachenwand. Arch. f. Ohrenheilk. XIV, 1879, S. 165. — 87. Billroth. Enorme Narbenstrictur des Pharynx. Chirurg. Klinik Wien 1871 bis 1876. Berlin 1879, S. 191. — 88. v. Lesser. E. neues Verfahren z. Beseitig. d. Verwachsungen d. weich. Gaumens m. d. Rachenwand. Berl. klin. Wochenschr. 1879, Nr. 23. — 89. J. Meyer. A unique case of complete pharyngeal stricture of specific origin. N.-Y. med. Record 1879, XVI, S. 179. — 90. Smith and Walsham. A case of extreme pharyngeal stenosis, the result of syphilis. Lancet 1880, I, S. 604. — 91. Heinze. E. seltene Form v. Larynxstenose. Wien. med. Presse 1880, Nr. 44, S. 1396. — 92. Georg Langreuter. Ueb. syphilitische Pharynxstricturen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1880, Bd. XXVII, S. 322. — 93. Schwebisch. De l'adhérence d. voile d. palais au pharynx. Thèse, Paris 1880. — 94. Leroux. Un cas de syphilis bucco-pharyngée avec adhérence d. voile d. palais. Ann. d. derm. et syphil. 1880, I, S. 571. — 95. P. Heymann. Vollständ. symmetr. Verschmelzung d. weich. Gaumens m. d. hinter. Rachenwand. Berl. klin. Wochenschr. 1882, S. 389. Discuss. darüber Berl. med. Ges. 7. Dec. 1881. B. Fränkel; Dennert; Jul. Wolff; Boecker; B. Baginski; Hartmann. — 96. Guesneau de Mussy. De quelques formes insidieuses d'angine syphilitique. France médic. 1881, II, 709. — 97. Gottfr. Scheff. Retropharyngeal-Exostose. Wien. allg. med. Zeit. 1881, Nr. 23. — 98. J. Michael. Instrum. z. Dilat. v. Pharynxstricturen. Ill. Monatsschr. f. ärztl. Polytechn. IV, 1882, 5. — 99. v. Schroetter. Ueb. membranförmige Narben im ober. Pharynxraume. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1882, Nr. 8. — 100. Chiari und Riehl. Lupus vulgaris laryngis. Vierteljahrschr. f. Dermat. und Syphil. 1882. — 101. H. Hadlich. E. Fall v. äusserer Oesophagotomie wegen hochgrad. Dysphagie. Langenbecks Arch. XVII, 1882, S. 138. — 102. v. Sokolowski. Zwei Fälle v. syphilit. Pharynxstenose. Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 31. — 103. Andrew Smith. Verwachs. d. Velums m. d. Pharynxwand. Transact. of the V. ann. meeting of the Americ. laryng. Ass. 1883,

cf. Semon I, S. 67. — 104. Madaille. Angine scrofuleuse maligne; adhérence de l'épiglotte. Marseille médic. XX, 1883, S. 321. — 105. Verstraeten. Rétréciss. congénit. pharyngien. Cathét. répeté etc. Ann. d. l. soc. méd.-chir. de Leège 1883, Nr. 7. — 106. J. N. Mackenzie. On a hitherto undescribed malformation of the nasopharynx. Arch. of Laryng. IV, 1883, Nr. 3, S. 161. — 107. Lublinski. Ueb. syphilit. Pharynxstricturen. Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 24. — 108. Lipp. Pharyngealstenose. Mitth. d. Ver. d. Aerzte in Steiermark, Graz 1884. — 109. Sam. Cohn. Contribut. à l'étud. de déformation nasopharyngien. d. l. syphil. héredit. The med. Rec. 1884. — 110. Alfr. Cooper. Syphilis and Pseudosyphilis. London 1884, S. 130. — 111. E. Gayraud. Palais. Diction. encyclop. d. sc. méd. (Dechambre) II. Ser., Bd. XIX, S. 962. — 112. Pauly. Z. Entsteh. d. ringförm. luet. Pharynxstricturen. Centralbl. f. Chirurg. 1884, Nr. 17. — 113. Photiades. Ἀνακοινωσεις περι νοσηματων της ῥινος, του φαρυγγος καὶ του λαρυγγος. Εν Ἀθηναις 1884. — 114. Cadier. Pharyngite scrofuleuse. Cloisonnement et oblitération absolue de l'orifice nasopharyngien par des brides cicatricielles. Ann. d. mal. de l'oreille etc. 1885, S. 3. — 115. Hofmokl. Hochgrad. Verenger. d. Schlundes infolge luet. Narben. Laryngotracheotomie m. consec. allmähl. Dilatation d. Strictur bedeut. Besserg. Ber. d. k. k. Krankenanst. Rudolfstift. in Wien 1884/85, S. 373. — 116. F. T. Paul (Liverpool). Syphilitic stenosis of pharynx. Liverpool medico-chirurg. Journ. 1885, July. — 117. J. T. Payne and Felix Semon. A case of rhinoscleroma. Transact. of the path. Soc. of London 1885. — 118. Chiari u. Riehl. D. Rhinosklerom der Schleimhaut. Zeitschr. f. Heilk. Bd. VI, S. 305. — 119. v. Volkmann. Chirurg. Erfahr. üb. d. Tuberculose. Verh. d. Chirurgencongresses XIV, S. 244, 1885. — 120. Schech. Besprechung dieses Vortrages d. Herrn v. Volkmann. Semons Centralbl. 1886, Nr. 7, S. 296. — 121. Clarence C. Rice. Adhesion of the soft palate to the wall of the pharynx. New-York med. Journ. 1885, S. 711. — 122. E. Hoffmann. Ein dreifach getheilter Pharynx. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 28. — 123. B. L. Millikin. A case of anomalous development of the anterior pillars of the soft palate. Cleveland med. Gaz. I, S. 170, 1885/6. — 124. Wood. Restoration of the closed faucial aperture by repeated operations upon the soft palate. Arch. of otology Vol. XIV, 1885, Nr. 27. — 125. Moure. Rétréciss. syphil. de l'isthme du gosier, accolement complet d. voile d. palais et d. s. piliers à l. paroi postér. d. pharynx. Mém. et Bull. d. l. Soc. d. méd. et chir. de Bordeaux 1886, 12. Juni. — 126. Bourdon. Adhérence d. bord libre d. voile d. palais et d. pharynx. Soc. anat. d. Nantes 1886, 14. Apr. — 127. Julien. Traité prat. d. malad. vénériennes. Paris 1886, S. 848 ff. — 128. Schleicher. Malade atteint d. lupus pharyngien primit. présent. à la soc. d. méd. d'Anvers. Ann. d. l. soc. d. méd. d'Anvers. 1886, Févr. — 129. G. B. Hope. Case of complete cicatricial adhesion of the velum palati, following extensive ulceration of congenit. syphil., an operat. for its relief. Quart. Bull. clin. soc. N.-Y. postgrad. School & Hosp. N.-Y. 1886, II, S. 1, Oct. — 130. F. Cardone. Due notevoli casi d'adherenza del velo palatino con la faringe. Riv. clin. del Univers. d. Napoli VIII, 1887, fevr. Nr. 2. — 131. F. Ducrey. Su di un raro caso di stenosi faringea per sifilide costituzionale. Riv. clin. et. terap. 1887, Nr. 11 u. 12. — 132. T. de Amici. Su di un caso raro di stenosi faringea etc. Bolletin. d. clin. Milanese 1887, IV, S. 481. (Derselbe Fall wie vorige Nr.) — 133. M. D. Illera. Adherencia d. l. lengua. Siglo medic. XXXIV, 1887, S. 201. Auch Lancet 1887, I, S. 742. — 134. Monod. Adhérence congénit. d. voile d. palais à l. partie postér. d. pharynx. Journ. d. méd. d. Bordeaux 1887, 24. Juli. — 135. E. Schmiegelow. Anden Beretning fra Kommunehospitalets klinik for Oere-, Naese- og Hals-Sygdomme. Hospitals Tidende 1887, Sep.-Abdr. — 136. Grabower. Ueb. Kehlkopfsyphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 38. — 137. Duncan (od.

Dumon?) Complete adhesion of the soft palate to the poster. wall, with consequent partition of the postnasal cavity from the mouth. Canadian Practitioner 1888, XIII, S. 7, Jan. — 138. v. Beregszászy. Casuist. Mitth. a. d. Abth. d. Reg.-R. Prof. Dr. Schnitzler. Intern. klin. Rundsch. 1888, Nr. 23. — 139. B. Fränkel. Pharynxkrankheiten. Realencykl. d. ges. Heilk. (Eulenburg), 2. Aufl., Wien 1888. — 140. Harrison Griffin. A case of complete adhesion of the soft palate to the pharynx with an operation for its cure. The med. Rev. 1888, 14. Jan., S. 37. — 141. P. Gerber. Beitr. z. Kenntn. d. pharyngonasalen Syphilisaffectionen. Arch. f. Derm. u. Syphil. 1889. — 142. Major. A rare anatomic. abnormality of the nasopharynx with reports of 3 observations. Montreal med. Journ. 1889, Dec. — 143. Nichols. A case of syphil. adhesion of the tongue and soft palate to the poster. wall of the pharynx. N.-Y. Acad. of Med. Sect. f. Lar. & Rhin. 1889. — 144. Hartmann. Vollständ. Verwachs. d. weich. Gaumens a. d. hint. Rachenwand. Vers. norddeutsch. Ohrenärzte in Berlin 1889, cf. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1889. S. 137. — 145. Natier. Perforation multiple d. l. cloison. Perforat. semilunaire d. palais d. coté droit; soudure d. pilier droit et d. voile d. palais à la paroi postér. du pharynx. Ann. d. l. Polyclin. de Bordeaux Jan. 1889. — 146. P. Heymann. Demonstrat. e. Falles v. Membranbild. im ober. Theile d. Larynx. Verh. d. laryng. Ges. z. Berlin 1889, 10. Apr. Discussion Scheinmann, B. Fränkel, Lublinski. — 147. B. Fränkel. Demonstr. eines Falles im Anschl. an obige Demonstr. Ebenda 1889, 10. Mai. — 148. N. Wolkowitsch. Das Rhinosklerom. Langenbecks Arch. XXXVIII, 1889, S. 466 ff. — 149. L. v. Schroetter. Syphilis d. ober. Luftwege. X. intern. med. Congr. 1890, Bd. IV, S. 158. — 150. P. Heymann. E. Fall v. Lordose d. Halswirbelsäule. Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 47. — 151. Colcott Fox. Stenosis of the lower part of the pharynx. Transact. of the med. soc. of Lond. 1890, S. 515. — 152. W. Robertson. Adhesion of the soft palate to the poster. wall of the pharynx. Brit. med. Journ. 1890, 15. Febr. — 153. C. E. Nichols. A method of correcting adhesions between the soft palate and pharyngeal wall. N.-Y. med. Journ. 1890, 22. Febr. In der Disc. sprechen Vanderpoel und Cl. Rice. — 154. G. Em. Lane. Adhesion of the soft palate to the pharynx the result of syphilis. Brit. med. Journ. 1890, 24. Mai. — 155. Hal. Foster. A case of complete adhesion of the soft palate to the pharynx with an operation for its cure. Kansas City med. Index 1891, Jan. — 156. Ch. Sauvigneau. Rétréciss. cicatriciel de l'isthme du gosier, d'origine syphilitique. Ann. d. dermat. et de syphilid. 1891, 25. März. — 157. Mac Mahon. Adhesion of the soft palate to the poster. wall of the pharynx. Canadian Practitioner 1891, 15. Febr. — 158. G. Lewin. Syphilis hereditaria tarda oder Diphtherie. Berl. klin. Wochenschr. 1891, 13. Juli. — 159. J. Neumann. Ueb. d. klin. u. histol. Veränderungen d. luetisch erkrankten Tonsillen u. Gaumenbögen Wien. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 49. — 160. J. Wodon. Occlusion complète de l'ouverture nasopharyngienne. Presse médic. Belge 1891, 25. Oct. — 161. Lavrand. D. l. soudure complète d. voile d. palais au pharynx d. nature scrofuleuse. Journ. d. sc. médic. d. Lille 1891, 16. Oct. — 162. Broca. Adhérences d. voile d. palais et rétréciss. du pharynx. Tr. d. Chirurg. p. S. Duplay et P. Reclus. Tome V, Paris 1891, S. 361. — 163. A. Jurasz. Krankheiten der ober. Luftwege. Heidelberg 1891, S. 201. — 164. Alex. Jacobson. Ueb. syphilit. Narbenstricturen d. Schlundes. Arch. f. klin. Chir. XLIII, S. 39. — 165. Cartaz. Un cas d. soudure d. voile d. palais et d. pharynx par suite de syphilis tertiaire. Compte rend. d. l. soc. d'otol. et d. laryng. d. Paris 1892, 2. Dec. — 166. A. Kuhn. E. Fall v. totaler Verwachs. d. weich. Gaumens. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1892, Nr. 7, S. 189. In der Discuss. sprechen Hartmann, Dennert u. Lucae. — 167. Max Fischer. Ueb. d. angebor. Form-

fehler d. Rachens. Diss. Würzburg 1892. — 168. M. Hajek. Laryngo-rhinolog. Mittheil. Intern. klin. Rundsch. 1892, Nr. 31—52. — 169. Wm. E. Braislin. Nasopharyngealstenosis. Philad. med. News 1892. 26. März. — 170. E. Welander. Fall af strictura pharyngis syphilitica. Hygiea 1892, S. 427. — 171. Hopmann. Demonstr. v. Gypsabgüssen verengter, bezw. asymmetr. Choanen und Nasenrachenraumengen. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 48. — 172. R. Park. Gastrotomy for syphilitic stenosis of the pharynx. Internat med. Magaz. 1893, July. — 173. Richet. Clinique chirurgicale. Paris 1893. — 174. Hicquet. Des lésions d. l. gorge d. l. syphilis heredit tardive. Policlinique 1892, Nr. 16; 1893, Nr. 2. — 175. Couetoux. Adhérence totale d. voile d. palais. Ann. d. malad. de l'oreille etc. 1893, S. 856. — 176. J. H. Claiborne. A case of adhesion of one half of the soft palate to the pharyngeal wall together with absence of the uvula. Ann. of ophthalm. and otol. 1893, Apr. — 177. S. Meyersohn. Zur membranösen Verwachsung im unteren Pharynxraume. Nürnberg. Naturforschervers. 1893, II, 2. Hälfte, S. 273. In d. Discuss. Lieven. — 178. A. Cartaz. La soudure complète d. voile d. palais et d. pharynx. Arch. intern. d. laryng. 1893, S. 68. — 179. Creswell Baber. Pharynxnarbe. London. laryng. Ges. 1893, 10. Mai. Disc. De Havilland Hall und Charters Symonds. — 180. G. Mesny. Rétréciss. annulaire du pharynx infér. Thèse de Bordeaux 1893. — 181. Albertin. Adhérence cicatric. d. piliers postér. d. voile d. palais. Province médic. 1893. Nr. 34. — 182. S. Meyerson. E. Beitr. z. Aetiol. d. membran. Rachenverwachs. Medicyna 1893, Nr. 40 (polnisch). — 183. P. Heymann. Ueb. luet. Verwachsungen in d. ob. Luftwegen. Berl. laryng. Gesellsch. 1893, 3. Nov. — 184. A. Rosenberg. Ber. üb. zwei Fälle im Anschl. an obig. Vortr. Ebenda. — 185. Scanes Spicer. Stenose d. Pharynx u. and. Läsionen d. Gaumens u. Rachens als Result. v. Ulcer. u. später Adhäsion b. e. syphil. Pat. London. laryng. Ges. 1893, 13. Dec. Discuss. Dundas Grant, Creswell Baber, Charters Symonds, Clifford Beale, Bronner, Bennet, William Hill. — 186. Gerber. Spätformen heredit. Syphilis. Wien 1894, S. 50 ff. — 187. J. O. Chase. Congen. syphil. adhesions involv. the palate, septum, nasopharynx, poster. pharyng. wall, fauces, epiglottis and larynx. Journ. of Ophthalm., Otol. and Rhin. 1894, Jan. — 188. W. C. Philips. Case of extensive adhesions between both Eustachian tubes and the vault of the pharynx the result of adenoid growths. Manhattan Eye and Ear Hosp. Rep. 1894, Jan. — 189. Schwintzer. Stenose des Schlundes infolge Hypertrophie der Muscul. oesophagi. Berl. thierärztl. Wochenschr. 1894, Nr. 9, S. 99. — 190. P. Gerber. Dopp. Verwachs. d. hint. Rachenwand einmal m. d. Velum u. weit. unt. m. d. Zungenwurzel. Verh. d. Königsb. ärztl. Vereines 1894, 21. Mai. — 191. H. Koschier. Lordose d. Halswirbelsäule m. Druckgeschwür a. d. Ringknorpelplatte. Laryngostenose. Wien. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 35/36. — 192. E. Henry. La syphilis tertiaire d. l. gorge. Thèse, Paris 1894. — 193. P. Heymann. Ueb. Verwachsungen i. Pharynx u. Larynx infolge v. Lues. Tagebl. d. Naturforschervers. in Wien 1894, II, 2, S. 289. — 194. Wagnier. Brulûre d. pharynx d. larynx et d. l'oesophage p. ingestion d'acide sulfurique. Rev. d. laryng. 1894, Nr. 20, S. 878. — 195. L. Vansant. A case of syphil. cicatric. adhesion of the tongue to the palate and pharyngeal walls with notes of operation. Philad. med. news 1894, Nr. 22, 1. Dec. — 196. Garel. Sténose cicatricielle d. pharyng. d'origine syphil. Province méd. 1894, Dec. — 197. Lichtwitz. Adhérence complète du voile d. palais à l. paroi postér. d. pharynx. Intervention. Ann. d. mal. d. l'oreille etc. 1894, Aug., Nr. 8. — 198. J. E. Schadle. Rep. of a case of totally adherent soft palate. Operation, Recovery. Journ. Amer. med. Assoc. 1894, 22. Sept. — 199. Scanes Spicer. Perforat. and cicatrisat. of the palate in a case of congenit. syphilis in a girl of 10½ years. Brit. med. Journ. 1894, XI, 3. — 200. E. Harrison

Griffin. The occlusion of the post-nasal space by syphil. adhesion. N.-Y. med. Journ. 1894, 24. März. — 201. J. W. Hjelmaen. Farynxstrictur till följd af syphilis. Finska läkaresällsk. handl. B. 36, S. 509. — 202. Lieven. Beitr. z. Behandl. d. flächenhaften Verwachsungen d. weich. Gaumens m. d. hint. Rachenw. Münch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 21. — 203. Battle. Syphilitic stenosis of pharynx. Brit. med. Journ. 1895, 16. Febr. — 204. P. Heymann. Luetische Stenose des Rachens. Demonstr. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 13. — 205. Schmidt. Strictur im Pharynx (Lues). Deutsche med. Wochensch. 1895, Nr. 21. — 206. P. Heymann. Ueb. Verwachsungen u. Verengerungen im Rachen u. Kehlkopfe infolge von Lues. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 30. — 207. H. Koschier. Lordose d. Halswirbelsäule m. Druckgeschwüren a. d. Ringknorpelplatte. Larynxstenose. Wien. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 44. — 208. Fleischmann u. Borchard. Ueb. Pharynxstricturen. Arch. f. Laryng. II, 3, 1895. — 209. R. Winslow. Gastrotomy for cicatricial stenosis of the pharynx and oesophagus. N.-Y. med. Rec. 1895, 12. Jan. — 210. P. Gerber. D. Syphilis d. Nase u. d. Rachens. Berlin 1895, S. 28 u. 39. — 211. Alex. Baurowicz. Z. Aetiol. d. Pharynxstricturen. Arch. f. Laryng. III, 1895, S. 354. — 212. F. Pluder. Zwei bemerkenswerthe Fälle von Tuberculose. Arch. f. Laryng. IV, S. 127. — 213. Egm. Baumgarten. Echte u. falsche Choanenverschlüsse. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1896, Nr. 1, S. 17. — 214. J. Neumann. Syphilis. Nothnagels spec. Pathol. u. Ther. Bd. XXIII, Th. I, S. 317 ff., 1896. — 215. C. Schmidt. D. Verwachsungen im Rachen u. ihre Behandl. Düsseldorf 1896. — 216. E. Escat. De la sténose congénitale des fosses nasales et du naso-pharynx. Arch. internat. d. laryngol. 1896, S. 189. 217. Em. Fink. D. Wirkungen d. Syphilis in d. ober. Luftwegen u. ihre örtlichen Erschein. Bresgens Sammlung Bd. II, Heft 2 u. 3, S. 39 ff., 1896. — 218. Kollbrunner. Ueb. totale Verwachsungen d. weich. Gaumens. Diss. Strassburg 1896. — 219. O. Chiari. Mitth. üb. e. Fall v. theilw. Verwachsung d. Velums m. d. hint. Rachenw. Operat. Loslösung. Massage. Anlegung einer Gaumenplatte. Wien. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 48. — 220. M. Hajek. Operat. d. Verwachs. d. weich. Gaumens m. d. hint. Rachenwand. Offenhalt. d. künstlich geschaffenen Communication. Allgem. Wiener med. Zeit. 1897, Nr. 2. — 221. Bieck. Demonstr. e. Fall. v. totaler Verwachs. d. weich. Gaumens mit der hinter. Pharynxwand. Laryng. Ges. zu Berlin 29. Jan. 1897. Discuss. Landgraf, Fränkel, Heymann, Schoetz.

DIE KRANKHEITEN

DES

LYMPHATISCHEN RACHENRINGES.

EINLEITUNG

VON

DR. R. KAYSER IN BRESLAU.

Beim Einblick in die Mund-Rachenhöhle fallen zwei symmetrisch gegenübergestellte, vom vorderen und hinteren Gaumenbogen eingefasste Organe von charakteristisch ovoider Form ins Auge, welche seit lange als Mandeln (Tonsilla s. Amygdala)[1] bezeichnet werden. Als nach Begründung der modernen Anatomie des Menschen durch Vesal alle Körperregionen aufs eifrigste durchforscht wurden, fand man in dem obersten, versteckten und schwer zugänglichen Theile des Rachens, dem eine unmittelbare Fortsetzung der Nasenhöhle bildenden Nasenrachenraume, an der oberen und hinteren Wand ein eigenthümliches Gebilde, auf welches zuerst Schneider 1655 (15) aufmerksam machte. Santorini 1724 (16), Haller (17) und andere haben diese „Schleimhautverdickung“ besonders gewürdigt. Santorini hat zuerst die Aehnlichkeit mit der Gaumenmandel hervorgehoben — densa crassaque membrana . . . quae propemodum tonsillas aemularetur, Lacauchie 1853 (18) die Verdickung als Drüsenwulst beschrieben und Luschka 1868 (24) in seiner classischen Bearbeitung des Schlundkopfes dem Organ den allgemein acceptierten Namen Tonsilla pharyngea (Luschka'sche Mandel oder dritte Mandel gegeben). Die Zungenbalgdrüsen sind nach Bickel (33) zuerst von Wharton, Schäffenberg und Morgagni als tonsillares Gewebe erkannt worden. Aber erst die mikroskopischen Untersuchungen, insbesondere von Henle (19), Kölliker (20) und His (21) haben eine tiefere Erkenntnis und

---

[1] Luschka (24) erwähnt S. 64, dass der ursprüngliche Name ἀντιάδες gewesen sei und dass die Bezeichnung „Mandel“ sich nicht auf die Gestalt, sondern auf die leistenförmige, einer Schalenmandel ähnliche Oberfläche beziehe.

einheitliche Auffassung aller dieser Theile ermöglicht. Sie haben gezeigt, dass es sich um histologisch gleichartige Organe handelt, welche Henle conglobierte Drüsensubstanz, Kölliker cytogenes, His adenoides Gewebe genannt hat. Man bezeichnet es auch als lymphatisch, weil es im wesentlichen den Bau der Milz, der Thymus und der Lymphdrüsen ausmacht. Das adenoide Gewebe stellt sich als reticuläres Bindegewebe dar, dessen Maschen von Leukocyten erfüllt sind und welches häufig in Form rundlicher bis an das Oberflächenepithel heranreichender Follikel erscheint. Ausser in der Conjunctiva, im Thränencanal und in der weibl. Genitalschleimhaut findet sich das adenoide Gewebe besonders reichlich im Darmtractus als solitäre Follikel und Peyer'sche Plaques, inconstant im Magen. Ziemlich frei davon sind der Oesophagus und meist auch die Trachea. Ausserordentlich reich daran ist der Rachen, vorzüglich in seinem oberen Theile. Selbst in die angrenzenden Theile der Nasenhöhle bis zur Mitte der unteren und mittleren Muschel erstreckt sich häufig die adenoide Infiltration, niemals aber nach Zuckerkandl (37) in den Riechtheil der Nase. Auch in den Tubencanal zieht sich das adenoide Gewebe bis nahe an das obere Drittel hinein und ist besonders dicht an der medialen Wand und am Ostium pharyngeum als sogenannte Tubenmandel (Gerlach, Teutleben, 27). Adenoides Gewebe zeigt sich auf der nasalen Oberfläche des Gaumensegels, und auf der hinteren Rachenwand concentriert es sich sehr häufig zu rundlichen, knötchenartigen Vorsprüngen, welche oft von beträchtlicher Grösse die Rachenschleimhaut mit grauröthlichen Körnern besäet erscheinen lassen. In ähnlich dichter Anhäufung begegnet man dem adenoiden Gewebe hinter den hinteren Gaumenbögen als längliche, röthliche Stränge. Nach unten zu wird dieses Gewebe spärlicher, nur am Zungengrunde bildet es zuweilen mächtige halbkugelige Massen — Tonsilla lingualis oder vierte Mandel. Man hat es ziemlich regelmässig an den aryepiglottischen Falten, im Morgagni'schen Ventrikel [Heitler (26), Coyne (25), B. Fränkel (51)], auch in der Pars interaryt. am Kehldeckel in dessen freiem Rand (Kiamil, 28) und am Petiolus gefunden. Dobrowolski (49) hat die Anhäufung von adenoidem Gewebe im Sinus pyriformis als Tonsilla laryngea bezeichnet. Bickel will den Namen einer Tonsille nur solchen adenoiden Gewebsmassen vorbehalten wissen, welche 1. eine umschriebene Form haben, 2. diffuse Infiltration mit Leukocyten nebst lymphatischen Follikeln zeigen, 3. Krypten und Buchten besitzen und 4. das lymphatische Gewebe bis dicht an die Oberfläche dringen lassen und dazu noch von acinösen Drüsen durchsetzt sind. Diesen Anforderungen genügen nur die Gaumenmandeln (Tons. palatina s. faucium) und die Rachenmandeln (Tons. pharyng.). Allenfalls kann man noch in Uebereinstimmung mit der neuesten anatomischen Nomenclatur von einer Zungentonsille (Tons. lingualis) sprechen.

Es war ein glücklicher Gedanke Waldeyers (32), die massenhafte Anhäufung adenoider Substanz im Rachen als einheitliches Ganzes unter dem Namen „lymphatischer Rachenring“ zusammenfassen. Dieser „ungefähr senkrecht gestellte Ring lymphatisch infiltrierten Schleimhautgewebes, der durch zahlreich eingestreute Balgdrüsen markiert ist“ (Bickel), zieht von der Tonsilla pharyngea zur Gegend der Tubenmündung, von da abwärts am hinteren Rande des Vel. palat. um den hinteren Gaumenbogen zur Tons. faucium, quer über den Zungenrücken auf die andere Seite, um von da auf demselben Wege zur Pharynxtonsille zurückzukehren. Bei der zerstreuten lymphatischen Infiltration ist dieser Ring nicht scharf abgegrenzt. Man kann ihn auch als Doppelring in 8-Form auffassen, dessen oberer Theil die hintere Nasenöffnung und dessen unterer Theil die Mundrachenöffnung umkreist.

Genau genommen handelt es sich nicht um einen vollkommen geschlossenen Ring, der ähnlich wie circuläre Muskelfasern eine Oeffnung umgiebt. Die eigentlichen hinteren Nasenöffnungen, die Choanen, sind an ihrem freien Rande sogar fast frei von lymphatischem Gewebe. Dasselbe stellt sich vielmehr als mächtige Gegenwand der Choanenöffnung gegenüber. Aehnlich bildet die Zungentonsille eine lymphatische Gegenfläche zum Kehlkopfeingang, nur am Isthmus faucium wird ein grosser Theil des Randes selbst von lymphatischen Massen gebildet.

In Bezug auf die Entwicklungsgeschichte des lymphatischen Rachenringes sei im allgemeinen nur bemerkt, dass nach Stöhr (44) im dritten Fötalmonat die Einwanderung der Leukocyten in das Gewebe, also die Umwandlung des fibrillären in adenoides Gewebe beginnt. Im sechsten Monat zeigen sich als erste Anlage der Rachentonsille parallele oder convergierende Längsfalten. Nach Bickel beginnt auch die Bildung der Zungentonsille mit Falten, die aber später verschwinden, während die Gaumentonsille durch Einstülpung der Schleimhaut entsteht, aus deren Grunde das Organ dann herauswächst.

Die Faltenmasse der Rachentonsille hat bei der Geburt schon eine ansehnliche Zahl und Grösse erreicht, die sich in den ersten Lebensjahren noch erhöht. Zu den Längsfalten kommen Querfalten hinzu, zwischen dem 5. und 11. Lebensjahr ist die Rachentonsille auf dem Gipfel ihrer Entwicklung angekommen, von da ab greift eine Rückbildung Platz, welche im zweiten oder dritten Jahrzehnt nur spärliche Faltenüberreste, später auch diese nicht mehr erkennen lässt. Auch die Gaumentonsille erfährt meist im späteren Alter eine atrophische Verkümmerung, während die Zungentonsille gewöhnlich erst nach der Pubertätszeit deutlicher hervorzutreten pflegt. Wenn auch dieser Entwicklungsgang als Regel betrachtet werden kann, so kommen doch Abweichungen recht verschiedener Art häufig genug vor.

In Bezug auf das Vorkommen der lymphatischen Rachengebilde bei Thieren ist durch die Untersuchungen von F. Th. Schmidt (22), Killian (39) und Holl (36) festgestellt, dass dieselben nahezu bei allen Säugethieren vorkommen, wenn auch in sehr wechselnder Ausdehnung und mit mannigfachen individuellen Schwankungen. Nur bei den Nagethieren scheint dieses lymphatische Gewebe im Rachen meist gänzlich zu fehlen, während es z. B. beim Schwein ganz besonders mächtig ausgebildet ist. Auch Rückbildung im späteren Alter hat Killian beim Pferde beobachtet. Die Rachentonsille, resp. ihr analoges lymphatisches Gewebe findet sich auch bei den Vögeln und sogar bei einzelnen Reptilien und Amphibien.

Im ganzen muss betont werden, dass auch beim Menschen der lymphatische Rachenring ein ausserordentlich variables Gebilde ist. Bald ist er von Geburt an in all seinen Theilen stark entwickelt, bald nur rudimentär angelegt, bald treten einzelne Abschnitte desselben besonders hervor, bald verzögert sich die normale Rückbildung u. dgl. Es ist klar, dass diese Inconstanz und Labilität die Würdigung pathologischer Veränderungen erheblich erschwert.

So genau und übereinstimmend unsere Kenntnisse über die Gebilde des lymphatischen Rachenringes in morphologischer und histologischer Beziehung sind, so wenig ist dies in physiologischer der Fall. Man kann getrost sagen, dass man über die Function und Bedeutung des lymphatischen Gewebes und seiner Anhäufungen so gut wie nichts bestimmtes weiss. Man ist auf mehr oder minder plausible Hypothesen angewiesen, die dann auch in ausgiebiger Weise besonders von Praktikern zutage gefördert sind.

Am nächsten lag es, den Mandeln eine digestive Aufgabe zuzuschreiben, wobei man ihre anatomische Lage und die massenhaften lymphatischen Gebilde im Dünndarm in Betracht zog. Danach sollen die Mandeln zunächst eine secretorische Function erfüllen, durch den von ihnen gelieferten Schleim den zu transportierenden Bissen feucht und schlüpfrig machen. Die Rachenmandel wäre nach Bosworth (198) zu dieser Leistung besonders befähigt, weil sie etwas abseits vom Schlingwege gelegen, geschützt vor allen Insulten ist. Auch an eine chemische Wirkung des Mandelsecrets hat man gedacht. Rossbach (38) behauptet, dass die Tonsillen ein saccharificierendes Ferment in auffallender Menge liefern. Auch absorptive Aufgaben wurden den lymphatischen Rachengebilden zugewiesen. Die Gaumenmandel soll nach Fox (35) den überflüssigen Speichel aufsaugen, um ihn dem Organismus zu erhalten. Die Rachenmandel soll nach Spicer (42) dasselbe für das Nasen- und Thränensecret thun und eine Art von „Rieselfeld“ darstellen.

Vielfach hat man die adenoiden Substanzen als Excretionsorgan

verbrauchten Materiales angesehen. Die interessante Entdeckung von Stöhr (29), dass im adenoiden Gewebe allenthalben eine massenhafte und lebhafte Auswanderung von Leukocyten durch das Epithel, respective dessen Lücken stattfinde, hat hiebei mächtig anregend gewirkt. Nach Hill (41) sollen krankhafte Stoffe durch die Mandeln ausgeschieden werden, während umgekehrt Stöhr (30) nachgewiesen hat, dass bei gewissen Erkrankungen, wie bei Pyopneumothorax der Auswanderungsstrom sistiert.

In neuem Lichte erschien diese Leukocytenauswanderung durch die Entdeckung der Phagocytose. Sie eröffnete die Aussicht, in dem lymphatischen Rachenring einen alexiven Schutzapparat zu erkennen. Es ist in der That ausserordentlich verführerisch anzunehmen, dass an derjenigen Stelle, wohin die mit der Nahrung und Athmungsluft eingeschleppten schädlichen Keime zuerst gelangen, ein mächtiger Schutzwall zu ihrer Vernichtung aufgerichtet ist. Man kann sich der Vorstellung hingeben, dass an der wichtigen Eingangspforte des Schlundes die Leukocyten wie Patrouillen umherschwärmen um verdächtige Eindringlinge abzufassen und unschädlich zu machen oder dass die während der Inspiration in dem lymphatischen Gewebe zurückgehaltenen Staubtheile mit ihren Bakterien der Phagocytose anheimfallen.

Schliesslich hat man den adenoiden Gebilden die Function der Blutbildung überwiesen. Die Gleichartigkeit der histologischen Structur mit der der Milz und der Lymphdrüsen, dient dieser Ansicht als Stütze. Auch eine gewisse Uebereinstimmung in der Empfindlichkeit gegen einzelne Stoffe (Jod, Arsen) ist zu erwähnen. Einerseits könnte man die lymphatischen Rachenorgane als Reservoir (Swain, 240) von Leukocyten auffassen, aus welchem die überflüssig angehäuften durch Auswanderung abgestossen werden. Andererseits ist durch Flemming und seine Schüler Paulsen (31) etc. direct eine Neubildung von Leukocyten durch Karyokinese in den Mandeln nachgewiesen worden.

Ueberblickt man alle die aufgezählten Hypothesen über die physiologische Function des lymphatischen Rachenringes in ihrer bunten Mannigfaltigkeit, so ist meiner Meinung nach zu ihrer kritischen Würdigung etwa folgendes zu bemerken. Zunächst ist die Function des eigentlichen adenoiden Gewebes von den dasselbe durchdringenden Drüsen auseinanderzuhalten. Dass den letzteren eine gewisse digestive Bedeutung zukommt, unterliegt keinem Zweifel. Sie bilden einen Theil der die ganze Mundrachenschleimhaut besetzenden schleimproducierenden Drüsen und betheiligen sich daher an deren Leistung, der Anfeuchtung der Ingesta. Dagegen liegt kein genügender Anhalt vor dem rein adenoiden Gewebe als solchem eine Leistung für das Verdauungsgeschäft zuzuschreiben.

Man kann den lymphatischen Rachenring als Schutzapparat anerkennen, insoweit die Phagocytose eine Wirksamkeit in dieser Richtung

entfaltet. Es kommt aber auf die quantitative Schutzleistung an, d. h. in welchem Grade und Umfang die lymphatischen Gebilde thatsächlich im Stande sind durch Vernichtung eindringender Keime vor Erkrankungen zu schützen. Diese Frage ist offenbar von grosser praktischer Bedeutung, weil durch sie das Maass und die Grenze des ärztlichen Handelns bestimmt, eventuell die allgemein verbreitete Neigung Gaumen- und Rachenmandel auch schon bei geringfügigen und vermeintlichen Störungen möglichst radical zu entfernen, eingeschränkt werden könnte. Nun lehrt die alltägliche Erfahrung, dass die Intensität der Schutzwirkung gegen Infection von Seiten des lymphatischen Rachenringes nicht hoch angeschlagen werden kann. Einerseits geht mangelhafte oder reichliche Entwicklung des lymphatischen Apparates nicht nachweislich parallel mit der Disposition zu Infectionskrankheiten, andererseits fällt in die Zeit der höchsten Entwicklung des Rachenringes — das Alter von 2—15 Jahren — die Hauptepoche der infectiösen Kinderkrankheiten. Im Gegentheil ist nach dem Zeugnisse ärztlicher Beobachtung das adenoide Gewebe bevorzugt als Sitz der Infectionen von Scharlach, Diphtherie etc. Man hat darauf hingewiesen, dass die bei der Durchwanderung der Leukocyten hergestellten Epithellücken offene Eingangspforten für pathogene Organismen darstellen, und dass die Krypten und Buchten der Oberfläche die Ansiedlung von Mikroorganismen geradezu begünstigen.

Dass Tuberculose verhältnismässig selten, besonders primär in der Gaumen- und Rachenmandel vorkommt, trifft ebenso für die nicht adenoide Nasenschleimhaut zu. Mag also auch dem lymphatischen Rachenring eine alexive Function zukommen, praktische Bedeutung gegenüber den verbreitetsten Infectionen vermag dieselbe nicht zu erlangen. Dazu kommt, dass die temporäre, nur auf ein gewisses Lebensalter beschränkte Existenz der lymphatischen Gebilde bei jeglicher Erklärung ihrer Leistungen berücksichtigt werden muss, und es wäre schwer verständlich, dass gerade nach der Pubertätszeit, wo die respiratorischen Schädlichkeiten, Staubeinathmung u. dgl. erst in vollem Maasse auftreten, die entsprechenden Schutzapparate der Rückbildung anheimfielen.

Für die Auffassung des lymphatischen Rachenringes als hämatopoetisches Organ ist als gewichtigster Grund die histologische Structur, resp. deren Identität mit den eigentlich blutbildenden Organen ins Feld zu führen. Freilich kann bei der Reichlichkeit dieser Organe der lymphatische Rachenring wohl nur eine subsidiäre Bedeutung für sich in Anspruch nehmen. Mit dieser Auffassung lässt sich auch, wie bereits Harrison Allen (48) angedeutet hat, das zeitliche Auftreten und die Rückbildung des lymphatischen Rachengewebes einigermaassen in Einklang bringen. Man könnte dann annehmen, dass in der Fötalperiode Leber, Milz und Thymus die Hauptwerkstätten der Blutkörperchen dar-

stellen, dass im Kindesalter an die Stelle der verschwindenden Thymus die lymphatischen Gebilde aller Art treten, und dass diese der Rückbildung unterliegen in dem Maasse, als mit vollendetem Wachsthum des Körpers das Knochenmark die Function der Blutbereitung übernimmt. Bei Organen von so transitorischer und nur vicariierender Leistung wäre die thatsächlich beobachtete Variabilität und Inconstanz der lymphatischen Rachengebilde sowohl bei den Individuen derselben Art wie in der ganzen Thierreihe wohl verständlich. Auch die seit jeher auffallende Erscheinung, dass im kindlichen Alter das lymphatische Gewebe des Rachens ebenso wie Lymphdrüsen besonders stark zu Erkrankungen neigt, fände eine gewisse Erklärung durch den Hinweis, dass in der Kindheit diese Organe ihr functionelles Maximum erreichen.

Ob speciell der Rachenmandel, ähnlich wie der Schilddrüse, eine directe Beziehung zur allgemeinen körperlichen und geistigen Entwicklung zukommt, worauf einige später zu erwähnende Beobachtungen an Kranken hinzudeuten scheinen, ist doch zu fraglich um eine eingehendere Besprechung zu verdienen.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass man daran gedacht hat, dem lymphatischen Gewebe wenigstens theilweise jede specifische physiologische Function abzusprechen und es nur als Füllmaterial zu betrachten. Kein geringerer als Kölliker[1] hat einmal geäussert, es komme ihm vor, „als ob dieses Gewebe an vielen Orten nichts als eine indifferente Ausfüllungsmasse sei, welche eine gewisse Vergleichung mit dem Fettgewebe zulasse."

Bosworth (34) hat einmal auf dem internationalen Kopenhagener Congress die Meinung ausgesprochen, alle Mandeln seien pathologische Gebilde. Allerdings hat sich sofort berechtigter Widerspruch erhoben, und schon die Thatsachen der Embryologie und vergleichender Anatomie machen eine solche Erscheinung vollkommen unzulässig.

Wenden wir uns nun zur pathologischen Bedeutung des lymphatischen Rachenringes, so kann er im allgemeinen auch als eine pathologische Einheit aufgefasst werden. Gleichzeitige und gleichartige Erkrankung des ganzen Ringes oder seines grössten Theiles sind ein häufiges Vorkommnis. Besonders oft combinieren sich Affectionen der Rachen- und Gaumenmandel oder beider mit Vergrössungen der Follikel an der hinteren Rachenwand (Pharyng. granulosa). Man hat vielfach behauptet, dass therapeutische Eingriffe, speciell operative Entfernung der Rachenmandel auch eine Verkleinerung der Gaumentonsillen nach sich ziehe und umgekehrt, obwohl sichere Beweise für dieses Abhängigkeitsverhältnis noch nicht geliefert sind. Die Zungenmandel nimmt in pathologischer Beziehung eine etwas gesonderte Stellung ein. Uebrigens kommen auch

[1] Sitzungsberichte der physikal. med. Gesellschaft zu Würzburg. 1883. S. 86.

isolierte Erkrankungen der anderen Mandeln nicht gar zu selten vor. Es spielen hier äussere ursächliche Momente vielfach eine Rolle.

Eine Reihe krankmachender Agentien trifft den lymphatischen Rachenring als ganzes. Vor allem die sog. Erkältung, die trotz ihrer wissenschaftlichen Unklarheit im praktischen Leben doch eine gewisse Bedeutung hat. Alle Schädigungen, die durch Nahrungs- und Genussmittel herbeigeführt werden können — Alkohol, Tabakrauch etc. — treffen hauptsächlich die Gaumenmandel und hintere Rachenwand, diese sind auch bei schädigenden Beimengungen der Luft durch giftige Gase oder Staub dem ersten Anprall ausgesetzt, während Zungen- und Rachenmandel durch ihre geschützte Lage in versteckten Nischen weniger exponiert sind, der letzteren auch durch den Vorbau der Nase ein besonderer Schutz gewährt wird. In gleicher Weise gelangen Infectionskeime zuerst an die Gaumenmandel. Diphtheritis und Scharlach haben dort ihre erste Ansiedlungsstelle, und selbst manche Fälle von acutem Gelenkrheumatismus scheinen von einer Mandelinfection auszugehen. Allerdings ist zu beachten, dass die Gaumenmandeln der Besichtigung und Untersuchung viel leicher zugänglich sind, so dass an ihnen Veränderungen sofort bemerkt werden, welche besonders an der Rachenmandel häufig der Beobachtung entgehen mögen. Syphilis und Tuberculose befallen den lymphatischen Rachenring verhältnismässig selten. Bei der Syphilis ist es, abgesehen von den oberflächlichen Schleimhautalterationen an der Gaumenmandel, den gummösen Ulcerationen der Rachenmandel und der von manchen als charakteristisch betrachteten Atrophie der Zungenfollikel direct auffällig, dass gegenüber den ausserordentlich häufigen Anschwellungen der Lymphdrüsen, Hypertrophien der Mandeln als rein syphilitische selten nachgewiesen werden können. Tuberculose des lymphatischen Rachenringes kommt zwar nach neueren Untersuchungen häufiger vor, als man früher angenommen hatte,[1] aber doch fast immer secundär bei mehr oder minder ausgebreiteter Lungentuberculose, und wahrscheinlich durch Sputuminfection. Primäre Tuberculose der Gaumen- oder Rachenmandel ist eine seltene Erscheinung, obwohl diese Organe zu primärer Infection die günstigste Gelegenheit bieten. Schon Virchow[2] hat vor langer Zeit auf eine gewisse Immunität der verschiedenen Mandeln gegenüber der Tuberculose hingewiesen. Man kann nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse zwei Formen von Tuberculose des aden. Gewebes unterscheiden: einmal manifeste Tuberculose in Form mehr oder minder tief

---

[1] Strassmann (70), Schlenker (74), Dmochowski (76), Krückmann. Die Beziehungen der Tuberculose der Halsdrüsen zu den Tonsillen. Virch. Arch. Bd. CXXXVIII. — H. Ruge. Die Tuberculose der Tonsillen vom klin. Standpunkte. Virch. Arch. Bd. CXLIV.

[2] Virchow. Die krankhaften Geschwülste. II, S. 674.

greifender Geschwüre, wie man sie zuweilen bei schwerer, langandauernder Phthise, besonders im Endstadium beobachtet, zweitens latente Tuberculose.[1] Hierbei findet man bei der histologischen Untersuchung in den Gaumen- oder Rachenmandeln tuberculöses Gewebe — Tuberkel und Riesenzellen, seltener Tuberkelbacillen — ohne dass äusserlich eine specifische Veränderung der Organe erkennbar ist, und ohne dass klinische Symptome der Erkrankung zutage treten. Es bleibt der weiteren Forschung vorbehalten, die interessante Frage nach dem eigenthümlichen Verhalten des lymphatischen Gewebes gegenüber der tuberculösen Infection zu beantworten.

Bei der Leukämie werden Anschwellungen der Gaumen- und Zungenmandel zugleich mit Wucherungen im Kehlkopf (Recklinghausen, 23) erwähnt, wobei das äussere Ansehen der hypertrophischen Organe sich durch eine auffallende Blässe von den sonstigen Schwellungen unterscheidet. Stöhr erwähnt, dass bei der Leukämie die Auswanderung von Leukocyten aufhöre. Starke Schwellung des ganzen lymphatischen Rachenringes, und zwar spec. im Kehlkopf bei einem Falle von Pseudoleukämie berichtet Stieda (53). Derselbe erwähnt auch die von Lubarsch, resp. Hintze ausgesprochene Ansicht, dass das ganze Gebiet der Leukocytose einheitlich als bacilläre Erkrankung — vielleicht durch den Tuberkelbacillus — zusammengehöre und die einzelnen Krankheitsformen von der Stärke und Aufenthaltsdauer der Bakterientoxine abhängen.

Gutartige Neubildungen, abgesehen von allgemeiner Hypertrophie, sind an den lymphatischen Gebilden des Rachens selten beobachtet worden. Unter den bösartigen nimmt das Sarkom, speciell das Lymphosarkom die erste Stelle ein, welches gewöhnlich den ganzen Rachenring umfasst. Carcinome kommen zuweilen an den Gaumenmandeln und an den Zungenfollikeln zur Beobachtung. Die überwiegend häufigste Erkrankungsform des lymphatischen Rachenringes ist die Entzündung. Acute Entzündungen verschiedener Art befallen vor allem die Gaumenmandeln, doch ist auch die Rachenmandel nicht frei davon. Chronische Entzündungen dieser Gebilde, theils combiniert, theils isoliert, sind ausserordentlich verbreitet. Charakteristisch für dieselben ist, dass sie bald allmählich, bald durch acute Nachschübe zu dauernder Hypertrophie des adenoiden Gewebes führen und dadurch einerseits mechanisch eine Reihe interessanter Störungen erzeugen, andererseits dem therapeutischen Eingreifen des Arztes ein weites und dankbares Feld bieten.

---

[1] Maragliano. Latente und larvierte Tuberculose. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 19/20.

DIE KRANKHEITEN DER RACHENTONSILLE

VON

PROF. DR. J. GOTTSTEIN (†) UND DR. R. KAYSER IN BRESLAU.[1]

A. Acute Entzündungen der Rachenmandel.

Diese Entzündungen treten nachweislich wohl nie isoliert, sondern fast immer combiniert mit Erkrankungen der benachbarten Rachenorgane oder der Nasenschleimhaut auf. Es giebt aber Fälle, wo die durch die Entzündung der Rachenmandel gesetzten Erscheinungen im Vordergrunde des ganzen Krankheitsbildes stehen. Wie erklärlich, kommen diese Entzündungen hauptsächlich im Kindesalter vor. Man kann folgende Formen unterscheiden:

I. Acute katarrhalische Entzündung der Rachenmandel
(Pharyngo-Tonsillitis acut. catarrh. s. simplex),

von den Franzosen Adenoiditis genannt. Dieselbe kommt bei normal beschaffener, aber viel häufiger bei bereits hypertrophierter Rachenmandel vor. Man ist zu der Annahme berechtigt, dass die bei Hypertrophie der Rachenmandel anfallsweise auftretenden Verschlimmerungen der Erscheinungen, insbesondere bei spontanem Rückgang, durch acute Entzündungen bedingt sind. So erwähnt Knight (193) einen eigenthümlichen Fall von spontaner Abschwellung der Rachenmandel nach präliminärer (?) Tracheotomie. Wie bei der Gaumenmandel herrscht auch bei der Rachenmandel das reciproke Verhältniss, dass die hypertrophische Mandel zu acuten Entzündungen disponiert ist, und dass wiederholte acute Entzündungen dauernde Hypertrophie der Mandeln herbeiführen. Allgemein ist beobachtet, dass die acuten Entzündungen der Rachenmandel vielleicht als Anfangsstadium der späteren Hypertrophie sich besonders bei ganz jungen Kindern in den ersten Lebensjahren geltend machen.

---

[1] Die Bearbeitung dieses Abschnittes hatte Prof. Gottstein vor seinem am 10. Januar 1895 erfolgten Tode mit übernommen und den Plan hiezu gemeinschaftlich mit Dr. Kayser gefasst. Jedoch ist Dr. Kayser für Form und Inhalt dieses Abschnittes allein verantwortlich, da die Ausarbeitung erst nach dem Tode des Prof. Gottstein erfolgte.

Die mit der acuten Adenoiditis verknüpften anatomischen Veränderungen: Röthung, Schwellung, Formveränderung, wie sie insbesondere Wendt (10) beschreibt, kommen fast sämmtlich in gleicher Weise bei der chronischen Entzündung, der Hypertrophie der Rachenmandel zum Vorschein, wo ihre ausführliche Besprechung Platz finden soll.

Aetiologisch kommt für die acute Entzündung der Rachenmandel alles in Betracht, was für die katarrhalische Entzündung des oberen Respirationstractus herangezogen zu werden pflegt, also vor allem die Erkältung, sodann die Fortleitung von der Nase oder vom unteren Rachentheil oder den Gaumenmandeln her. Ferner spielen die acuten Infectionskrankheiten, insbesondere Masern, Scharlach, Typhus etc. und Diphtherie der benachbarten Theile eine Rolle. Nach Helme (59) kann auch die Dentition von ursächlicher Bedeutung sein. Möglicherweise kann in einzelnen Fällen eine artificielle Ursache vorliegen, wie rohes Palpieren, Reizung durch Aetzmittel.

Unter den Symptomen ist in erster Reihe die nasale Obstruction mit allen ihr zugehörigen Wirkungen zu erwähnen. Die Schleimabsonderung ist vermehrt und führt zu Räuspern, Würgen, oft bis zum Erbrechen, zuweilen auch zum sogenannten „Halshusten“. In einzelnen Fällen ist der Schleim blutig- auch rostfarben [Drinkwater (60), Hopmann (14)]. Fieber soll nach Wendt in reinen Fällen nicht vorkommen, wird aber sonst von allen übereinstimmend angegeben, besonders von Wiesener (54). Es kann zu Anfang sehr hoch (bis 41°) steigen, mit Delirien verbunden sein und zeigt meist einen remittierenden, zuweilen typhusähnlichen Charakter. Immer wird über Kopfschmerzen, meist im Hinterkopf, geklagt. Auch Schmerzen unter den Kieferwinkeln sind häufig vorhanden, bedingt durch die regelmässig auftretende Schwellung der zwischen dem Ang. maxil. und dem grossen Zungenbeinhorn liegenden Lymphdrüsen. Nach Helme besteht vielleicht eine nahe Beziehung der Adenoiditis zu Pfeiffers fièvre ganglionnaire. Ebenso constant zeigen sich in den meisten Fällen stechende Ohrenschmerzen, an die sich eine acute, eventuell eitrige Mittelohrenentzündung nicht selten anschliesst. Die ganze Erkrankung kann in einem oder wenigen Tagen ablaufen. Es kommen aber auch unregelmässige Remissionen und Exacerbationen vor.

Die Diagnose stützt sich hauptsächlich auf die geschilderten Symptome unter Ausschliessung anderer nachweisbarer Erkrankungen. Die Inspection ist, da es sich meist um kleinere Kinder handelt, kaum ausführbar und die Palpation giebt gerade über das Vorhandensein entzündlicher Veränderungen weniger sicheren Aufschluss; auch ist ihre öftere Vornahme wegen der damit verbundenen Reizung zu widerrathen.

Die Prognose ist günstig, insoweit nicht ernstere Ohrerkrankungen auftreten. Auch ist die bleibende Vergrösserung der Rachenmandel zu berücksichtigen.

Die Therapie kann bei leichteren Fällen mit Rücksicht auf den spontanen Rückgang exspectativ sein, respective sich auf hygienisch-diätetische Maassregeln beschränken: Bettruhe. Priessnitz'sche Umschläge um den Hals und dergl. In schwereren Fällen ist eine örtliche Behandlung zur Milderung der Beschwerden angezeigt. Sie besteht in Eingiessung von warmer Kochsalzlösung (verdünnter Milch, Wendt) in die Nase, Einblasen von Borsäurepulver oder Aristol (nach Helme zu gleichen Theilen mit Milchzucker), eventuell besonders bei starker Absonderung vorsichtige Ausspülung der Nase mit den erwähnten Flüssigkeiten. Adstringentien sind wie bei allen acuten Schleimhauterkrankungen zu vermeiden. Innerlich kann ein Abführmittel oder mässige Chinindosen von Nutzen sein.

II. Acute folliculäre oder lacunäre Entzündung der Rachentonsille

(Pharyngo-Tonsillitis ac. follicul. s. lacunaris).

Dieselbe kommt verhältnismässig selten zu klinischer Beobachtung, jedenfalls unvergleichlich seltener als die gleichartige (und gewöhnlich gleichzeitige Erkrankung der Gaumenmandel. Möglicherweise ist die Schwierigkeit der Besichtigung des Nasenrachenraumes, die grade hier unerlässlich wäre, zum Theil daran Schuld. An der Leiche ist der entsprechende Zustand der Rachenmandel (vereiterte Follikel) von Trautmann (11) und Wendt ziemlich häufig gefunden worden.

Es handelt sich hier nach unseren heutigen Kenntnissen wohl um eine Infectionskrankheit vorzugsweise durch Streptococcen, analog der gleichen Erkrankung der Gaumenmandel.[1,2] Es kommt zur Entzündung und eitrigem Zerfall der Follikel, die als prominente, gelblichgraue Körnchen an der Oberfläche. insbesondere an der Mündung der Lacunen sichtbar werden. Die Krankheitserscheinungen sind in verstärktem Maasse die gleichen wie beim einfachen acuten Katarrh. Zu bemerken ist, dass solche gelbliche Pfröpfe in der Rachenmandel mehr oder minder zahlreich auch ohne jegliche entzündliche Symptome gefunden werden.

Wesentlich verschieden davon sind die dem äusseren Ansehen nach ähnlichen, gelblichen Hervorragungen, die als Mycosis benigna (B. Fränkel) oder nach Siebenmann (62), da sie auf Verhornung des Oberflächenepithels beruhen, als Hyperkeratosis faucium bezeichnet werden. Der hauptsächliche Sitz dieser Veränderungen ist übrigens in der Zungen- und Gaumenmandel, in der Rachenmandel findet sie sich nur selten und spärlich.

---

[1] B. Fränkel. Die infectiöse Natur der Tonsillitis lac. Arch. f. Lar. Bd. IV, S. 130.

[2] E. Meyer. Bakteriologische Befunde bei Angina lac. Ibid. S. 66.

III. Acute phlegmonöse Entzündung der Rachenmandel

(Pharyngo-Tonsillitis phlegmon. s. parenchymat).

Diese Form stellt eigentlich nur eine beträchtliche Steigerung und Combination der beiden ersten Formen dar. Das Wesentliche ist, dass bei starker entzündlicher Schwellung nicht bloss einzelne Follikel, sondern eine ganze Masse des follikulären Gewebes zur Vereiterung gelangen kann. Jedoch handelt es sich um ein klinisch eigenartig sich kundgebendes Krankheitsbild. Als Ursache ist wohl immer Infection, wahrscheinlich mit Streptococcen anzusehen und eine nahe Verwandtschaft zum Erysipel anzunehmen. Einzelne Fälle sind nach operativer Entfernung der Rachenmandel von Wendt und Trautmann beobachtet.

Die Erkrankung beginnt gewöhnlich mit Schüttelfrost, hohem Fieber, Delirien, heftigem Schmerz im Hinterkopf und in den Ohren; auch Schlingschmerzen stellen sich meist durch Verbreitung der Entzündung auf die untere Rachenpartie ein. Die Pharynxtonsille ist stark geschwellt und fühlt sich derb an, oder zeigt einen derben Kern (Wiesener). Die Unterkiefer- und seitlichen Halsdrüsen sind erheblich geschwollen und schmerzhaft, ein schleimig-eitriges, zuweilen blutig gefärbtes, schwer zu entfernendes Secret bedeckt die hintere Rachenwand. Alle Erscheinungen nasaler Obstruction kommen in hohem Maasse zum Vorschein, meist tritt einseitige oder doppelseitige Mittelohrentzündung hinzu. Trautmann hat auch Zittern des Kopfes beobachtet. Der Kranke bietet den Anblick eines schwer Typhösen. Im Verlaufe von 5—10 Tagen kommt es entweder zu Rückbildung oder es entwickelt sich ein grösserer Eiterherd. Dieser kann sich als Retropharyngealabscess nach abwärts senken (Wiesener) oder auch durchbrechen, wonach massenhaft Eiter aus Mund und Nase ausfliesst (Roth, 61).

Pathologisch-anatomisch liegt ein Befund von Wendt vor, welcher „seropurulente Infiltration mit Hämorrhagien in der Rachentonsille, an einzelnen Stellen rein eitrige Infiltration mit Abscessbildung“ fand.

Für die Diagnose kommt ausser den angegebenen Symptomen die Palpation der Rachentonsille, die Lymphdrüsenschwellung und, wenn möglich, die Inspection des Nasenrachenraumes in Betracht. Trotz des stürmischen Beginnes und der Schwere der Erscheinungen ist die Genesung der regelmässige Ausgang, soweit nicht Complicationen und Verbreitung der Entzündung besondere Gefahren heraufbeschwören.

Therapeutisch ist Eis, Entfernung des Secrets durch Ausspülung, sowie der ganze symptomatische Heilapparat in Anwendung zu ziehen.

B. Chronische Entzündung — Hypertrophie der Rachentonsille. Adenoide Vegetationen.

Wir haben es hier mit einer ausserordentlich wichtigen und häufigen Erkrankung zu thun, die nach vielfacher Richtung allgemein ärztliches und hygienisches Interesse beansprucht. Wir haben in der Einleitung die anatomische Vorgeschichte dieses Leidens gegeben, die in Luschka 1868 ihren Höhepunkt erreichte. Die klinische Geschichte beginnt mit der Rhinoscopia posterior. Schon ihr Entdecker Czermak 1858 (63) und auf dessen Anregung Semeleder 1862 (64), sowie A. Clark 1861 (65) haben Bilder beschrieben, welche auf die in Rede stehende Erkrankung bezogen werden können. Voltolini (67) hat 1865 sogar zweifellos eine derartige Erkrankung galvanokaustisch operiert, Löwenberg (66) 1867 hat sie als stark ausgebildete Pharyngitis granulosa dargestellt. Aber alle diese Forscher sind nur als Vorläufer zu betrachten. Die Ehre der eigentlichen Entdeckung der Hyperplasie der Rachenmandel gebürt unstreitig dem jüngst verstorbenen W. Meyer (68) in Kopenhagen. Er hat dieses Leiden zuerst in kurzen Mittheilungen 1868 und 1870 und dann ausführlich in einer erschöpfenden Arbeit 1873/4 als eine besondere, wohl abgerundete Erkrankungsform beschrieben und ihre Bedeutung erkannt, von ihm rührt auch der in den Sprachgebrauch übergegangene Name „adenoide Vegetationen“ her. W. Meyer kam zu seiner folgenschweren Entdeckung in erster Reihe durch die Anwendung der Digitaluntersuchung. Bei seinem ersten Falle, einem 20jährigen Mädchen, erwies sich die Rhinoscopia posterior unausführbar. Er sah sich genöthigt, mit dem Finger den Nasenrachenraum zu untersuchen, und fühlte die ihn ausfüllenden Massen. Er kam auf den Gedanken, diese Massen in Beziehung zu bringen zur Luschka'schen Rachentonsille, und die mikroskopische Untersuchung eines excidierten Stückchens erhob seine Vermuthung zur Gewissheit. Meyer hat zuerst versucht, analog wie bei der Gaumenmandel, die Wucherungen des Nasenrachenraumes mit schneidenden Instrumenten zu entfernen. Genau genommen, hätte die Erkrankung schon hundert Jahre vorher entdeckt werden können, wenn man nur auf den anscheinend gar nicht fernliegenden Gedanken gekommen wäre, bei hartnäckiger Nasenverstopfung mit dem Finger den Nasenrachenraum abzutasten. Hier, wie so häufig in der Wissenschaft, hat die neu entdeckte Untersuchungsmethode der Rhinoscopia posterior nicht bloss direct, sondern auch indirect befruchtend gewirkt, indem sie die Aufmerksamkeit nach einer bestimmten, bisher gänzlich vernachlässigten Richtung lenkte. Durch die digitale Untersuchung ist es erst möglich geworden, ohne alle Kunstfertigkeit die gerade bei Kindern so häufige Hypertrophie der Rachenmandel allgemein festzustellen, und die chirurgische Operation mit

schneidenden Instrumenten an Stelle der umständlichen, gekünstelten Galvanokaustik hat die Therapie des Leidens der ganzen ärztlichen Welt zugänglich gemacht.

Allgemein fasst man die Hyperplasie der Rachentonsille als das Product chronischer Entzündung auf, und Wendt hat 1874 die Erkrankung unter dem Titel: „Hyperplastischer Katarrh“ abgehandelt. In der That ist die Annahme zulässig, dass die durch acute Entzündung gesetzte Schwellung der Rachenmandel bei mangelhafter Rückbildung und wiederholten Attaquen zu einer dauernden Vergrössung des Organs führt. Auf der anderen Seite ist, wie schon B. Fränkel (12) hervorgehoben, nicht immer der Nachweis vorangegangener Entzündung zu führen und die Hyperplasie als eine directe Ernährungs- oder Wachsthumsanomalie aufzufassen. Meistens gelten Hyperplasie der Rachentonsille und adenoide Vegetationen als identisch, als synonyme Bezeichnung derselben Krankheit. Einzelne wollen einen Unterschied festhalten, der in Bezug auf die äussere Gestalt durchführbar ist, aber klinisch und histologisch in keiner Weise zutage tritt. Schon W. Meyer hat mehrere dem äusseren Ansehen nach verschiedene Formen von adenoiden Vegetationen aufgestellt als blatt-, zapfen-, kamm-, plattenförmige. Es genügt, zwei Hauptarten zu unterscheiden, einmal die breit aufsitzende, gewöhnlich ziemlich harte Wucherung von halbkugeliger, scharf umschriebener Gestalt mit mehr oder minder tiefen Längsfurchen, wobei im ganzen die Form eines mandelförmigen Organs erhalten ist (Hyperplasie der Rachentonsille) und zweitens die zapfen- oder zottenförmigen Wucherungen von weicherer Consistenz, welche als dichtgedrängtes Bündel in die Nasenhöhle hineinragen (aden. Vegetationen im engeren Sinne). Beidemale aber handelt es sich um die Hyperplasie der adenoiden Substanz, welche normalerweise am Rachendach von einer Tubenöffnung zur anderen und von dem oberen Rande der Choanen bis zum Arcus atlantis sich erstreckt. Schon von der ersten embryonalen Anlage an zeigt diese als Rachenmandel bezeichnete Masse eine Anordnung in symmetrischen sagittalen Falten, durch Längsfurchen getrennt, so dass um die mediane Furche zu beiden Seiten je 3—4 solcher convergenten, faltigen Wülste hervortreten. Wächst diese Masse nach der freien Höhle zu, so bildet sie ein schwammiges, halbkugeliges, von Längsfurchen durchzogenes Organ, auf welchem auch einzelne Querfurchen angedeutet sind (s. Fig. 1).

Sind die Querfurchen sehr zahlreich und tief, so zerfällt das Ganze in lauter an Stielen hängende Zapfen oder Beeren.

Histologisch zeigen die Wucherungen die gleiche Structur, wie das normale adenoide Gewebe: an der Oberfläche Flimmerepithel, an einzelnen Stellen auch cubisches und Plattenepithel, darunter einen schmalen Basalsaum, die Hauptmasse bestehend aus reticulärem, von Leukocyten erfülltem

Bindegewebe mit zahlreichen grösseren und kleineren, bis an das Epithel heranreichenden Follikeln (s. Fig. 2); zwischen den Follikeln reichliche Gefässe, in der Submucosa mehr oder minder zahlreiche Schleimdrüsen. Auf die Submucosa folgt direct die straffe, dem Knochen aufliegende Fibrocartilago basilaris.

Bisher galten diese Structurverhältnisse als allen adenoiden Vegetationen gleichmässig zukommend, nur wurden als Zeichen der Rückbildung, Fettkörnchen oder eitriger Zerfall (Trautmann) und stärkere



Fig. 1. Eine in toto exstirpierte Rachentonsille in nat. Grösse.

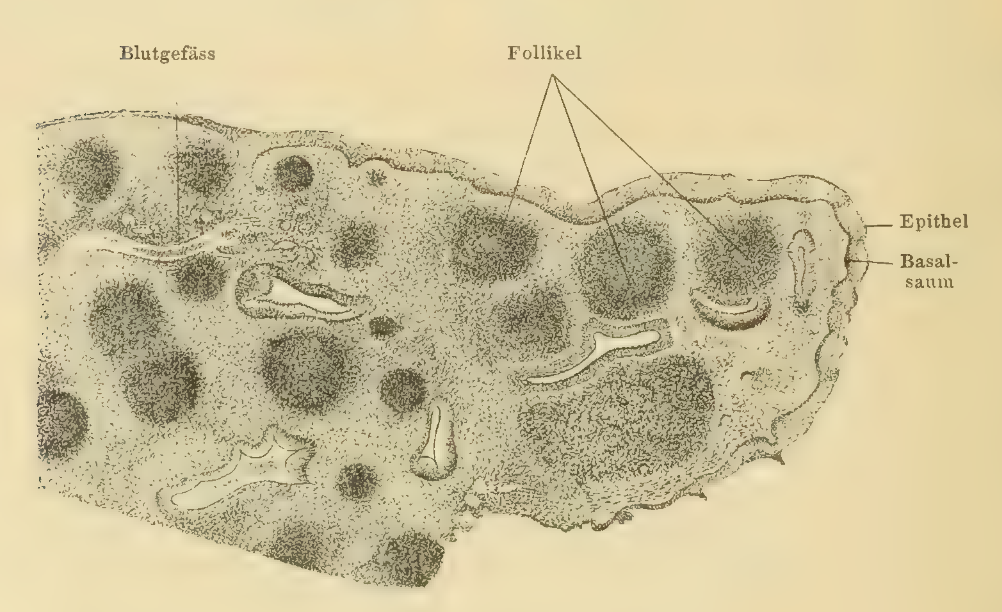


Fig. 2. Mikroskopisches Bild der Rachentonsille.

Entwicklung fibrösen Bindegewebes in höherem Alter gefunden. In neuester Zeit ist aber von Michel Dansac (75) der Versuch gemacht worden, auf Grund mikroskopischer Befunde drei wesentlich verschiedene Formen von adenoiden Vegetationen aufzustellen, nämlich: scrophulöse, lymphadenitische und syphilitische. Es bleibt jedoch noch die Bestätigung seiner Angaben abzuwarten. Von besonderer Wichtigkeit ist aber das von einzelnen behauptete Auftreten tuberculöser Gebilde in der hypertrophischen Rachenmandel. Tuberculöse Geschwüre der Rachenmandel sind an tuberculösen

Leichen schon seit längerer Zeit gar nicht so selten aufgefunden worden, so von Wendt, E. Fränkel (69), Schlenker (74), Dmochowski (76) u. a. Schwendt (71) erwähnt einen von Prof. Roth beobachteten Fall, wo ein tuberculöses Geschwür der Rachentonsille auf den Knochen übergegangen war und zu einer tödtlichen tuberculösen Meningitis führte. In all diesen Fällen handelt es sich um eine secundäre Tuberculose der Rachenmandel. Von grosser praktischer Wichtigkeit wäre es aber, in diesem Organe primäre Tuberculose, respective tuberculöse Herde am Lebenden in der exstirpierten Rachentonsille nachzuweisen. Schon Trautmann hat die Aufmerksamkeit darauf gerichtet, behauptet aber, in seinen zahlreichen Untersuchungen niemals weder Tuberkelbacillen noch Tuberkeln, resp. Riesenzellen gefunden zu haben. Indes führt er eine von R. Koch gemachte mündliche Mittheilung an, dass nach Injection von Tuberculin bei Hyperplasie der Rachentonsille erhöhte Schwellung mit Fieber eintrete und nach weiterer Behandlung die Hyperplasie zurückgehe. Auch Schnitzler (72) beobachtete das Auftreten einer tuberculösen Ulceration im Nasenrachenraum nach Tuberculininjection bei einem Phthisiker. Seifert (79) und in jüngster Zeit Broca (86) haben bei mikroskopischer Untersuchung zahlreicher Rachentonsillen niemals Tuberkeln gefunden. Dagegen hat Pilliet (73) unter 10 Fällen 3mal Riesenzellen in adenoiden Vegetationen angetroffen. Lermoyez (77) hat einen Fall von recidivierenden, weichen Vegetationen bei einem 6jährigen Knaben berichtet, wo in den excidierten, von Michel Dansac mikroskopierten Stücken tuberculöses Gewebe und Tuberkelbacillen sich vorfanden.

Dieulafoy (84) hat Impfversuche mit excidierten Rachenmandeln an Meerschweinchen vorgenommen und in 7 Fällen unter 35 durch die Impfung bei den Thieren Tuberculose erzeugt.

Dr. Georg Gottstein jun. hat ebenfalls (in einer demnächst erscheinenden Arbeit[1]) in einigen exstirpierten Rachenmandeln Tuberkeln mit Riesenzellen nachgewiesen. Eine dieser Rachentonsillen betrifft ein von mir 1890 in der Gottstein'schen Poliklinik operiertes Mädchen, das damals 12 Jahre alt war. Ich habe dasselbe jetzt wiedergesehen und constatiert, dass das jetzt 18jährige Mädchen von blühender Gesundheit ist, keinerlei Drüsenschwellungen am Halse hat und im Nasenrachenraum noch einen ganz winzigen Rest von Rachenmandel erkennen lässt. Jedenfalls bedarf die überaus wichtige Frage nach dem Zusammenhange der adenoiden Vegetationen mit der Tuberculose noch weiterer Untersuchungen zur endgiltigen Entscheidung.

Die Hyperplasie der Rachentonsille kommt hauptsächlich im Kindes-

[1] Inzwischen erschienen. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 31. — Der Nachweis von Tuberkelbacillen, den auch Dr. Gottstein für entscheidend hält, ist ihm bisher nicht gelungen.

alter vor. Wir haben bereits in der Einleitung gesehen, dass die Rachenmandel normalerweise nach der Pubertät der Rückbildung anheimfällt. Allerdings ist der Nachweis der normalen progressiven Entwicklung im Alter von 2—15 Jahren dadurch unsicher, dass in dieser Zeit pathologische Vergrösserungen so ausserordentlich häufig sind. Aber jedenfalls ist nicht zu bezweifeln, dass die Rachentonsille bei der Geburt meist deutlich ausgebildet und in höherem Alter bis auf geringfügige Reste verschwunden ist. Die adenoiden Vegetationen erscheinen vorwiegend als ein Leiden des schulpflichtigen Alters. Vor dem zweiten oder gar erstem Lebensjahre kommen adenoide Vegetationen nur sehr selten vor. Justi (384*a*), Ueckermann (92), Lubet-Barbon (105), Huber (112) und Astier (107) erwähnen Beobachtungen bei Kindern von 1—6 Monaten. Das jüngste Kind, an dem ich selbst adenoide Vegetationen fand und operierte, war 3 Monate alt. Vom 15—20 Lebensjahre finden sich adenoide Vegetationen noch ziemlich häufig. Jenseits dieses Alters werden sie selten, und bei noch älteren Personen über 30 Jahre kommen nur vereinzelte Fälle vor. Cuvillier (97) hat zwei Fälle im 60. und 65. Jahr, Solis-Cohen (94) einen Fall im 70., Schäffer (91) im 71. und Couëtoux (95) im 72. Lebensjahre beobachtet. Uebrigens documentieren sich bei älteren Leuten die adenoiden Vegetationen nicht als massige Geschwülste, sondern nur als deutlich ausgebildete Rachenmandeln, die zu mehr oder minder bedeutenden nervösen Störungen Anlass geben. Man hat die Häufigkeit der adenoiden Vegetationen auch statistisch festzustellen gesucht. Schon Wilhelm Meyer hat darauf gerichtete Schuluntersuchungen ausgeführt. Später sind solche insbesondere von Meyer (132), Doyer (87), Kafemann (98), E. Winckler (106), Stangenberg (115) und Baratoux (116) vorgenommen worden. Summiert man deren Angaben, so ergiebt sich, dass unter rund 15.000 Schulkindern 920, also 6 Proc., an adenoiden Vegetationen leiden. Allerdings kann diese zahlenmässige Bestimmung keinen Anspruch auf Exactheit machen, einerseits wegen der Ungleichmässigkeit und Unzulänglichkeit der Untersuchungsmethoden, andererseits weil in vielen Fällen schwer zu entscheiden ist, ob es sich noch um eine normale oder schon um eine hypertrophische Rachenmandel handelt. Letzteres ist anzunehmen, wenn in poliklinischen Ambulatorien die Diagnose auf adenoide Vegetationen lautet. Es sind nun in B. Fränkels Institut unter 15.000 Kranken 1355 Fälle = 9 Proc., in Walbs Ohrenklinik nach Engel (96) 10 Proc., in der Hartmannschen Ohrenpoliklinik nach Killian (405) 20 Proc. zur Beobachtung gekommen. Ich selbst habe unter 11.000 poliklinischen Patienten über 6 Proc. adenoider Vegetationen constatiert. Dieselben vertheilen sich dem Alter nach so, dass von 686 Fällen 22 = 18 Proc. unter 5 Jahren, 12 Proc. 15—20 Jahre, 5 Proc. über 20 Jahre und 447 = 65 Proc.

5—15 Jahre alt waren. Auch Schäffer (102) findet unter 1000 adenoiden Vegetationen 62 Proc. im Alter von 5—15 Jahren.

In Bezug auf die geographische Verbreitung der aden. Vegetationen glaubte W. Meyer ursprünglich, dass sie hauptsächlich an den nördlichen Küstenländern vorkommen. In dem Maasse aber, als sich die Kenntnis dieses Leidens verallgemeinerte und sich die Fähigkeit, es zu erkennen und zu behandeln, bei den Aerzten einbürgerte, hat sich herausgestellt, dass adenoide Vegetationen auf der ganzen Erde, selbst in südlichen Ländern, wie in Italien, häufig vorkommen, wenn auch im ganzen die Länder der kälteren Zone und die Küstenstriche etwas bevorzugt erscheinen.

Bei allen Menschenrassen kommen adenoide Vegetationen vor. Bei Negern, Chinesen, Indianern, Malayen und Grönländern sind diese Wucherungen von Aerzten beobachtet worden. Scanes Spicer (103) und Roaldes (122) behaupten, dass bei Negern und Indianern auch im kindlichen Alter adenoide Vegetationen viel seltener seien als bei den Angehörigen der weissen Rasse.

In Bezug auf die Indianer wird dies allerdings nach den jüngsten Mittheilungen W. Meyers (118) und von anderen Aerzten bestritten. In der That hat es etwas für sich, dass bei den niederen Rassen nasale Obstructionen ebenso wie Anomalien der Nasenscheidewand seltener auftreten. Bei den höheren Rassen, speciell den cultivierten Menschen, scheint mit der geringeren Bedeutung des Geruchssinns und der stärkeren Ausbildung der Sprache das Geruchsorgan, die Nase, häufiger mannigfachen, auch seine Function beeinträchtigenden Variationen unterworfen zu sein.

Die Hyperplasie der Rachentonsille ist als besondere Krankheit zwar erst in unseren Tagen entdeckt worden, aber sicherlich schon seit alter Zeit vorhanden gewesen. Nach Körner (121) beschreibt Hippokrates Zustände, die sich auf diese Krankheit beziehen lassen. J. N. Mackenzie (99) behauptet das gleiche von Plinius. Wilh. Meyer glaubt bei einer Reihe von Statuen und Bildern des Alterthums und Mittelalters aus dem Gesichtsausdruck auf das Vorhandensein adenoider Vegetationen schliessen zu können. Auf ein derartiges besonders auffälliges Bild (s. Fig. 5) aus dem Jahre 1524 hat auch Semon (113) aufmerksam gemacht.

Zweifellos hat man in früherer Zeit der Hypertrophie der Gaumentonsillen und dem sogenannten Stockschnupfen alle die Krankheitssymptome zugeschrieben, die wir heute zum grossen Theil auf die Hyperplasie der Rachentonsille zurückführen.

Die Aetiologie der adenoiden Vegetationen ist zur Zeit noch durchaus dunkel. Die Erkältung, der allgemeine Sündenbock speciell für alle Erkrankungen der Respirationsorgane, muss auch hier herhalten und spielt

vielleicht, wie früher erwähnt, für die acuten Schwellungen der Rachenmandeln eine gewisse Rolle. Inwieweit das Klima, speciell der rauhere Norden und die Meeresküste, von Bedeutung sind, ist bereits bei der geographischen Verbreitung der adenoiden Vegetationen erwähnt. Ob äussere Einwirkungen, wie Staub, reizende chemische Stoffe und Gase einen Einfluss haben, was Pramberger (150) wenigstens für Erwachsene annimmt, erscheint zweifelhaft. Sicherlich stehen acute Infectionskrankheiten mit den adenoiden Vegetationen in ursächlichem Zusammenhang. Besonders häufig treten sie nach Masern und Keuchhusten auf, zuweilen nach Diphtherie und Scharlach. Doch können auch diphtheritische Geschwüre, die sich auf der Rachenmandel etablieren, ihre Verkleinerung herbeiführen. Vielfach werden die adenoiden Vegetationen als angeborene Bildungen (E. Fränkel, 132 u. a.) angesehen. Auch Erblichkeit scheint vorzukommen, insofern mehrere Geschwister afficiert sind und die Eltern rückständige Spuren der gleichen Erkrankung erkennen lassen. Nach M. Schmidt (7) soll Dolichocephalie zu adenoiden Vegetationen disponieren. Allgemeine Ernährungsstörungen spielen keine bedeutende Rolle, jedenfalls findet man adenoide Vegetationen nicht selten bei ganz kräftig entwickelten Kindern und nicht bloss im Proletariat, sondern wohl ebenso häufig in wohlhabenden Classen.

Früher war man geneigt, die Hyperplasie der Rachenmandel als scrophulös anzusehen. Trautmann glaubt, dass wenigstens die weichere Form scrophulöser Natur sei. Jetzt wird vielfach der Zusammenhang mit Scrophulose bestritten, vielmehr hervorgehoben, dass die durch adenoide Vegetationen hervorgerufenen Erscheinungen ein Krankheitsbild liefern, dass der Scrophulose ähnlich ist — nach M. Schmidt falsche Scrophulose.

Ueber die Beziehungen zur Tuberculose haben wir uns bereits früher ausgesprochen, über das Verhältnis zur Syphilis ist nichts Sicheres bekannt. Trautmann meint, dass Kinder tuberculöser Eltern besonders leicht befallen werden. Auch Veränderungen der benachbarten Organe sind als Ursache beschuldigt worden. Hat man doch die Behauptung gewagt, dass die adenoiden Vegetationen nicht bloss Ursache, sondern auch Folge der Mundathmung sein können. Häufig sind sie bei Palatum fissum anzutreffen.

Nach Ziem (176) soll in einzelnen Fällen Eiterung der Nase, respective deren Nebenhöhlen Veranlassung zur Hyperplasie der Rachentonsille sein können.

Unter den Symptomen der adenoiden Vegetationen nimmt die Verstopfung der Nase den ersten Platz ein. So oft in neuerer Zeit die Nasenobstruction mit all ihren Folgen besonders bei Kindern geschildert wird, hat man immer die vergrösserte Rachenmandel als Paradigma im

Auge. In der That findet sich kein zweites Leiden, welches so häufig wie dieses. eine andauernde Nasenverstopfung im kindlichen Alter bedingt. Relativ selten bringen die vom Rachendach nach den Choanen zu wachsenden Wucherungen allein einen völligen Verschluss der ersteren zustande. In diesem Falle müssen die Vegetationen eine kolossale Ausdehnung haben, bis an oder über das Niveau des Gaumensegels hinabreichen. Gewöhnlich verlegen sie bloss in mehr oder minder grosser Ausdehnung den oberen Theil der Choanenöffnung, es bleibt unten eine Lücke, durch welche mit einiger Schwierigkeit noch etwas Luft passieren kann. Sehr häufig aber wird diese Lücke durch den von der Rachenmandel oder von der Nasenschleimhaut gelieferten Schleim ausgefüllt, und dadurch die Obstruction eine totale. Normalerweise strömt die Luft nach den Untersuchungen von Paulsen, Kayser, Franke und Scheff bei der Respiration bogenförmig nach oben. Ist der obere Theil der Choanen versperrt, so muss sie durch den unteren Nasengang gehen, was, wenn derselbe ziemlich weit ist, ohne merkliche Schwierigkeit geschieht. Ist sein Lumen aber unter eine gewisse Grenze gekommen, so wird jede auch geringfügige weitere Verengerung den Luftströmungswiderstand erheblich steigern. Gerade im unteren Nasengang ist zu solchen mehr oder minder vorübergehenden Verengerungen häufig Gelegenheit. Dort häuft sich der producierte Schleim wie in einer Sammelrinne an und dort macht sich die wechselnde Füllung des mächtigen Schwellgewebes der unteren Nasenmuschel besonders geltend. So kommt es, dass manche Kranke zeitweise, speciell bei Tage, durch die Nase ziemlich gut Luft bekommen, während sie des Nachts, wo besonders bei Rückenlage der Schleim sich im hinteren Theile zusammenballt und die hinteren Muschelenden anschwellen, durch den Mund athmen müssen. W. Meyer hält es für möglich, dass auch den adenoiden Vegetationen eine gewisse Erectilität zukäme. Natürlich ist der Grad der Luftabsperrung nicht bloss von der Masse der adenoiden Vegetationen, sondern auch von den sonstigen Raumverhältnissen des nasalen Luftweges abhängig. Abnorme Enge der Choanen (Hopmann, 364), Stenosen der Nasenhöhle durch Deviationen der Scheidewand, auch Lordose der obersten Halswirbel u. dgl. kann selbst bei mässiger Vergrösserung der Rachentonsille die Nasenathmung erschweren oder aufheben.

Da die verstopfenden Wucherungen hinter der Choanalöffnung liegen, so wird der Exspirationsstrom eher gehemmt als der Inspirationsstrom. Bei ersterem werden die Wucherungen ventilartig in die Oeffnungen eingepresst. Daraus erklärt sich, dass Kranke mit adenoiden Vegetionen, die noch leidlich Luft durch die Nase inspirieren können, unfähig sind zu schneuzen. Dies tritt besonders bei Kindern zutage, die ja überhaupt diese Art, die Nase zu reinigen, erst erlernen müssen. Einzelne Kinder

machen fortwährend kurze Exspirationsstösse durch die Nase, als wollten sie ein Hindernis für den Luftstrom beseitigen.

Ebenso wie für Luft ist die Nase auch für Flüssigkeit undurchgängig, so dass in die eine Nase eingespritztes Wasser nicht wie unter normalen Verhältnissen zur anderen Seite wieder abfliesst. Hierbei wird noch durch das reflectorisch gehobene Gaumensegel die Raumverengerung gesteigert und die Gefahr des Eindringens in die Tuba erhöht.

Infolge der Insufficienz oder gänzlich aufgehobenen Nasenathmung sind die Kranken genöthigt, durch den Mund zu athmen, und es stellen sich alle der Mundathmung zugeschriebenen Folgeerscheinungen ein, die hier nur soweit berücksichtigt werden sollen, als sie in directer Beziehung zu den adenoiden Vegetationen stehen.

Das zweite wichtigste Symptom der adenoiden Vegetationen bildet die abnorme nasale Sprache. Seit Kussmaul unterscheidet man bekanntlich zwei Formen nasaler Sprachstörung, die sog. Rhinolalia aperta und clausa, je nachdem der Luftstrom abnormerweise durch die Nase geht, oder wider die Norm der Luft der Durchgang durch die Nase verschlossen ist. Ich möchte dafür die kürzeren Ausdrücke pernasale und obnasale Sprache gebrauchen. Durch die adenoide Vegetation wird die Luftströmung durch die Nase aufgehoben, also eine obnasale Sprache herbeigeführt. Hierbei ist die Aussprache der eigentlichen Nasenlaute *m*, *n*, *ng* erschwert, statt deren *b*, *d*, *t* auch *l* gesprochen wird, so dass die Kinder statt Zimmermann „Zibberbad“ sagen u. dgl. Nun stellt die Nase nicht nur ein einfaches Luftloch für das Sprachorgan dar, sondern functioniert zugleich als Resonanzrohr. Es ist daher nicht gleichgiltig, ob die Nase an ihrer äusseren Oeffnung oder an der inneren den Choanen verschlossen ist. Im ersteren Falle ist die Resonanz nur verändert, im letzterem aber aufgehoben. Man vermisst daher bei den adenoiden Vegetationen an der Nase den Stimmfremitus, den man sonst bei *m* und *n* deutlich fühlen kann (B. Fränkel). Der Mangel an Resonanz macht die Sprache klanglos, matt, so dass W. Meyer ganz treffend den Ausdruck „todte Sprache“ gebraucht hat. Schon vor längerer Zeit hat Krishaber (126) dafür den Namen Pharyngophonie, Raugé (351) Stomatolalie gewählt, ich möchte sie als subnasale Sprache bezeichnen. Uebrigens klingen bei dieser Sprachstörung ausser den Nasallauten in geringerem Grade auch andere Laute wie *l* und das englische *th* verändert.

Zu bemerken ist noch, dass besonders ältere Kranke durch Uebung und Geschick die sprachlichen Mängel fast völlig ausgleichen können und selbst die Nasallaute *m* und *n* ähnlich wie bei der Atresie der Choanen als Purkinje'sche Blählaute ziemlich deutlich hervorzubringen vermögen.

Das dritte wichtigste und häufigste Symptom der adenoiden Vegeta-

tionen bezieht sich auf die Störungen des Gehörs. Sind es doch diese gewesen, welche zuerst die Aufmerksamkeit auf die adenoiden Vegetationen gelenkt haben. Die örtliche Ausdehnung der hypertrophischen Rachenmandel von einer Tube zur anderen ist hier vor allem von Bedeutung. Einerseits können entzündliche Veränderungen der Rachenmandel auf die Tubenschleimhaut und das Mittelohr übergreifen und die Ursache acuter, selbst eitriger Mittelohrentzündungen werden. Häufig klagen die Kinder mit adenoiden Vegetationen über zeitweises Ohrenstechen, worauf wir bereits bei der acuten Rachenmandelentzündung hingewiesen haben. Andererseits kann mechanisch durch Druck der sich seitlich ausdehnenden adenoiden Vegetationen die Tubenöffnung direct verengt oder verschlossen werden und alle hievon abgeleiteten Störungen des Gehörs, speciell der chronische Mittelohrkatarrh entstehen. Trautmann hat wiederholt behauptet, dass in der unmittelbaren Umgebung der Tubenmündung, in den Rosenmüller'schen Gruben, adenoide Vegetationon nie entspringen, sondern nur die von den höher gelegenen Stellen herabhängenden die Gruben ausfüllen, was aber von B. Fränkel, Schäffer u. a. bestritten wird. Klinisch macht es keinen Unterschied, ob die in der Rosenmüller-schen Grube liegenden Wucherungen dort wurzeln oder nicht. Anatomisch ist zu bemerken, dass man nach Entfernung der Rachenmandel in den Rosenmüller'schen Gruben zuweilen Wucherungen auftauchen sieht, die vorher unter dem Druck der auf ihnen lastenden Auswüchse der Rachenmandel nicht zur Entwicklung kommen konnten. Weiter kann die Hyperplasie der Rachenmandel durch Druck auf die Gefässe eine venöse Stase in Tuba und Mittelohr unterhalten, und die bei jeglicher Nasenverstopfung durch den Schluckact mögliche Aspiration des Nasenrachenraumes schädlich auf das Gehör wirken. Es können auch durch forcierte Schneuzversuche Schleimpartikel ins Mittelohr geschleudert werden. So kommt es, dass häufig chronische Mittelohrkatarrhe oder eitrige Mittelohrentzündungen, selbst wenn sie durch geeignete Maassnahmen vorübergehend gebessert werden, erst dann definitiv heilen, sobald durch Entfernung der Rachenmandel das causale Moment beseitigt ist.

Neben dem Gehör ist bei der Undurchgängigkeit der Nase auch Geruch und Geschmack beeinträchtigt. Das Auge ist nur indirect betheiligt, indem es von der Nase aus durch den Thränengang zu conjunctivalen, seltener zu Hornhautentzündungen kommen kann.

Häufig sind mit den adenoiden Vegetationen katarrhalische Veränderungen der Nase verbunden. Der Verschluss der Choanen verhindert den Abfluss der Nasenschleims und der Thränen. Dazu kommt das vermehrte Secret der Rachenmandel selbst, so dass die Nase gewöhnlich mit Schleim angefüllt ist, dessen Stagnation die Muschelschleimhaut reizt und zur Anschwellung bringt. Selten ist damit ein schwacher übler

Geruch verbunden. Besonders die hinteren Enden der unteren Muschel schwellen an, umsomehr als durch die Hyperplasie der Rachentonsille der venöse Abfluss beeinträchtigt ist. Nicht selten, wenn auch nicht immer, kommt daher die mit den adenoiden Vegetationen vergesellschaftete Rhinitis durch Beseitigung der ersteren zum Verschwinden. In manchen Fällen erscheinen die Muscheln nicht geschwellt, sondern klein, gleichsam durch Inactivitätsatrophie, so dass die Nasengänge frei und weit sind und dem untersuchenden Arzt beweisen, dass die Obstruction des Nasenweges durch ein ausserhalb der Nasenhöhle liegendes Hindernis bedingt ist. Genuine Ozaena ist nie mit erheblicher Hyperplasie der Rachenmandel combiniert. Im grossen und ganzen stehen Ozaena und adenoide Vegetationen im gegensätzlichen Verhältnis (375). Dort Atrophie der Schleimhaut, auch des Rachens, hier Hypertrophie, dort eine ganz andere Gestalt der Nase und des Gesichtes als hier. Grünwald[1] führt allerdings einige Fälle an, in welchen die als Ozaena zu bezeichnende Erkrankung der Nase durch Beseitigung der adenoiden Vegetation geheilt sein soll.

Oefter leiden Kinder mit adenoiden Vegetationen an habituellem Nasenbluten, das von der typischen Stelle vorn unten am Septum aus den oberflächlichen deutlich hervortretenden Gefässchen stammt. Ob hierbei die venöse Stase eine Rolle spielt, scheint bei den mannigfachen Collateralbahnen doch zweifelhaft. Das nach vorn abfliessende Nasensecret erzeugt häufig Ekzem des Naseneinganges, welches sich auf die Oberlippe fortsetzen, zu Excoriationen und Drüsenschwellungen am Unterkiefer führen kann. Sehlen[2] vermuthet, dass in einzelnen Fällen das Ekzem am Naseneingang das primäre Leiden vorstelle, welches durch Fortschreiten auf die Schleimhaut der Nase und des Rachens secundär zur Bildung von adenoiden Vegetationen führe.

Nach Thost (376) ist für adenoide Vegetationen die symmetrische Schwellung der zahlreichen „kleinen im unteren Halsdreieck hinter dem Musc. sternocleidomast. gelegenen Drüsen des Plex. cervical. superf.“ charakteristisch, während bei Schwellung der Gaumenmandel oder Otorrhoe oder Ekzemen andere Drüsen hervortreten. Kommen noch Augenentzündungen dazu, so haben wir das vollkommene Bild der „Scrophulose“, die aber hier nichts weiter als die Folgeerscheinung der adenoiden Vegetationen darstellt. Indessen kommen unleugbar auch solche scrophulöse Bilder ohne adenoide Vegetationen zum Vorschein.

Mit der Hyperplasie der Rachentonsille combinieren sich häufig Veränderungen der übrigen Rachengebilde. Der zähe, in vermehrter Menge

---

[1] Grünwald. Die Lehre von den Naseneiterungen. II. Aufl. 1896.

[2] v. Sehlen. Ueber die Beziehungen des Ekzems zu den Schleimhäuten. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XIX, S. 15.

gelieferte Schleim bedeckt die hintere Rachenwand. Auf ihr wuchern die zerstreuten lymphoiden Follikel zu deutlich vortretenden röthlichen Körnern, die sich stellenweise zu Haufen zusammenballen und als Pharyngitis granulosa bezeichnet werden. In weniger deutlicher Weise kommt die Hypertrophie des lymphatischen Gewebes auf der nasalen Fläche des Gaumensegels zum Vorschein. Felici (222) berichtet über einen Fall von Adhärenz adenoider Vegetationen am Gaumensegel. Hessler (466) hat Verwachsungen derselben mit dem Septumrand beobachtet. Verbindet sich damit, wie es in schwereren Fällen meist der Fall ist, Hypertrophie der Gaumenmandeln, so kann man von der Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes sprechen. So häufig man auch solchen Systemerkrankungen begegnet, so sind doch isolierte Veränderungen der Einzelgebilde nicht selten. Man nimmt allgemein an, dass in etwa 20 Proc. der Fälle sich zur Hyperplasie der Rachentonsille solche der Gaumenmandel hinzugesellt.

Weitere Erscheinungen der adenoiden Vegetationen beziehen sich auf den Larynx. Durch die besonders bei Nacht geübte Mundathmung ist der Schlaf gestört. Die Zunge fällt vorzugsweise bei horizontaler Rückenlage leicht auf den Kehlkopfeingang, sperrt die Luft ab, der Kranke erwacht, schöpft ängstlich Athem und wird, wenn er wieder eingeschlafen ist, über kurz oder lang wieder von der gleichen Störung befallen. So kommt es, dass Kinder mit adenoiden Vegetationen meist einen unruhigen Schlaf haben, mit ängstlichem Geschrei (pavor nocturnus, Alpdrücken) aufwachen. M. Schmidt und Hopmann behaupten, dass manche dieser Kinder einen übermässig festen, soporösen Schlaf haben, ohne aber durch ihn erquickt zu werden. Meist ist im Schlaf Schnarchen vorhanden, mag dieses durch Erzitterung des freien Velumrandes oder des Zungengrundes und der Epiglottis erzeugt sein. Zuweilen bilden sich die Luftabsperrungen während des Schlafes zu Asthmaanfällen aus. Es sind wiederholt Fälle von Bronchialasthma beobachtet, welches nach Operation der adenoiden Vegetationen verschwunden ist. Auch die bei Kindern so häufigen Anfälle von Pseudocroup, Laryngismus stridulus scheinen manchmal von adenoiden Vegetationen abhängig, sei es, dass der in den Larynx herabfliessende Schleim als Reiz wirkt, oder dass das lymphoide Gewebe des Larynx anschwillt, wie Bosworth (246) annimmt. In seltenen Fällen stehen gröbere organische Veränderungen des Larynx, z. B. Papillome (Lennox Browne, 221, Hopmann) in Beziehung zur Rachenmandel. Martha (292) erwähnt mehrere Beobachtungen von Coupard, wonach tracheotomierte Kinder trotz völlig freien Kehlkopfes erst dann ohne Canüle athmen konnten, nachdem die adenoiden Vegetationen beseitigt waren. Auch Heiserkeit, bedingt durch Stimmbandparese, erweist sich zuweilen von adenoiden Vegetationen abhängig.

Einfache katarrhalische Erkrankungen treten ausser im Kehlkopf auch in der Luftröhre und in den Bronchien auf. Inwieweit durch die adenoiden Vegetationen eine Disposition zu ernsteren Lungenerkrankungen gesetzt wird, soll später bei den Veränderungen der Thoraxwand erörtert werden. Grancher (153) behauptet, bei adenoiden Vegetationen, wie bei Mundathmen überhaupt einen anderen Athmungstypus und verändertes Athmungsgeräusch gegenüber Nasenathmern gefunden zu haben. Wiederholt leiden Kinder oder Erwachsene mit adenoiden Vegetationen an nervösem, oft krampfhaftem Husten (Seifert, 238), für den sich in den tieferen Luftwegen keinerlei Ursache nachweisen lässt und welcher nach Entfernung der adenoiden Vegetationen sofort verschwindet. Eine seltenere Reflexerscheinung bei diesem Leiden bildet der Nieskrampf (ein Fall von Jurasz (5). Auch der zuweilen beobachtete Ptyalismus (Couëtoux, 180) ist im wesentlichen als Reflexwirkung anzusehen, während das manchmal auffällig laute und ungeschickte Kauen (Natschen) dieser Kranken wohl durch die behinderte Nasenathmung bedingt ist.

Neben den bereits erwähnten nervösen Symptomen ist noch besonders zu beachten der Kopfschmerz. Er sitzt in der Stirn, in den Schläfen oder in dem Hinterkopf und äussert sich anfallsweise, wie oben erwähnt vielleicht veranlasst durch acute Schwellung der Rachenmandel oder dauernd als dumpfer Druck im Kopfe. Es ist möglich, dass viele Fälle von Kopfschmerz bei Schulkindern (Bresgen, 244) in den adenoiden Vegetationen ihre Ursache haben. Eine interessante Erscheinung bei adenoiden Vegetationen bildet die Enuresis nocturna. Major (139) hat zuerst darauf aufmerksam gemacht und seine Beobachtung ist von verschiedenen Seiten [Sokolowski (298), Ziem (151), Körner (261), Dionisio (313), Grönbech (342)] bestätigt worden. Wenn auch die von Major gegebene Erklärung, dass durch die mangelhafte Athmung eine CO_2-Intoxication des Blutes auftrete, als deren Folge gerade die Enuresis erscheine, durchaus nicht zureichend ist, so ist doch an der Thatsache nicht zu zweifeln, dass nach Beseitigung der adenoiden Vegetationen, ebenso wie nach Wegsammachung der Nase überhaupt in einzelnen Fällen die Enuresis verschwindet und unter Umständen bei erneuter Obstruction der Nase wieder zum Vorschein kommt. Auch andere neurotische Erkrankungen des Kindesalters hat man in Verbindung mit adenoiden Vegetationen beobachtet und nach Entfernung derselben verschwinden oder wenigstens sich bessern sehen. Hierher gehört Chorea (Jacobi, 154), sogar Epilepsie (Dobberke, 276 *a*).

Hooper (157) hat allerdings einmal nach Operation der adenoiden Vegetationen erst Chorea entstehen sehen. Zu der Reihe dieser Erscheinungen ist auch das Stottern zu zählen. Es scheint, dass bei stotternden Kindern adenoide Vegetationen etwas häufiger zu finden sind [Bloch

(197) orales Stottern, Kafemann (259), Winkler (242), Kayser (344)] und es sind vereinzelte Fälle berichtet, wo nach Entfernung der adenoiden Vegetationen das Stottern entweder sofort verschwunden [Braun (194) u. a.] oder wenigstens besserungsfähiger geworden ist. Auch Fälle von sogenannter Sprachstummheit sind bei adenoiden Vegetationen beobachtet (Flatau).[1]

Bei all diesen nervösen Symptomen ist an die Möglichkeit eines rein zufälligen Zusammentreffens mit einem so häufigen Leiden, wie es die adenoiden Vegetationen sind, zu denken. Wenn der Beweis eines inneren Zusammenhanges ex juvantibus geführt wird, so darf man nicht vergessen, dass es sich um flüchtige, labile, nervöse Erscheinungen handelt, die nicht blos zuweilen mit fortschreitendem Alter spontan vergehen, sondern auch durch die Operation der Rachenmandel psychisch suggestiv (Furcht vor wiederholter Operation) beeinflusst werden. Auch die infolge der weggeräumten organischen Störungen erzielte Besserung des Allgemeinbefindens ist in Rechnung zu setzen. Aehnliche Erwägungen sind auch in Bezug auf das Verhältnis der adenoiden Vegetationen zur geistigen Thätigkeit am Platze. Guye (165) hat der bei adenoiden Vegetationen öfters vorkommenden geistigen Stumpfheit den Namen Aprosexie (*α* privativum und *προσέχειν τὸν νοῦν* aufmerken), also Aufmerksamkeitsschwäche gegeben, womit in der That ganz treffend der bei diesen Kranken vorkommende Zustand charakterisiert ist, dass sie ihre Aufmerksamkeit nicht concentrieren können, oder bei dem Versuch dazu rasch ermüden. Guye und andere haben zur Erklärung dieses Defects auf Stauungserscheinungen im Gehirn, Hemmung des Lymphabflusses durch die Nase (Flatau[2]) hingewiesen. Es erscheint doch fraglich, ob durch die adenoiden Vegetationen nach dieser Richtung quantitativ genügende Veränderungen gesetzt werden. Sicherlich sieht man häufig Kinder nach Hinwegnahme der Rachenmandel geistig sich besser entwickeln, in der Schule leichter fortkommen, während es freilich auch Kinder mit sehr grossen Rachenmandeln giebt, welche, wie ich selbst wiederholt gesehen habe, sich als geistig sehr begabt zeigen. Es scheint in manchen Fällen die Aprosexie und die adenoiden Vegetationen gleichzeitig der Ausdruck einer gewissen Mangelhaftigkeit der allgemeinen Entwicklung, wobei die von den adenoiden Vegetationen hervorgerufenen Störungen, wie die Schwerhörigkeit etc., den Zustand verschlimmern. Hat man doch auch bei Idioten (Sarasohn, 370) und Taubstummen (Wroblewski, 304) adenoide Vegetationen häufiger gefunden.

---

[1] Flatau. Sprachgebrechen des jugendl. Alters etc. Bresgen'sche Sammlung. H. 8, 1856.

[2] Flatau. Ueber den Zusammenhang der nas. Lymphbahnen etc. Deutsche med. Wochenschr. 1850, Nr. 47.

Mit den adenoiden Vegetationen ist auch eine Reihe nutritiver Störungen verknüpft, die sich als eigenartige Difformitäten kundgeben. Die Nase ist schmal und unentwickelt, die Nasenflügel durch die mangelhafte Thätigkeit ihrer Muskeln schlaff, atrophisch, die Nasenwurzel flach und breit, die Choanen sind häufig verengt (Hopmann) und öfter Deviationen des Septum vorhanden. Die ganze Physiognomie zeigt eine charakteristische Beschaffenheit. Das Gesicht ist verlängert, was durch den offenen Mund noch verstärkt wird. Die Nasolabialfalten sind verstrichen, die unteren Augenlider herabgezogen, der Blick verschleiert, die Oberlippe verkürzt (Ott. 368), der Gesichtsausdruck erhält dadurch, wie schon W. Meyer hervorhob, etwas schlaffes, blödes. Die in Fig. 3 und 3*a* wiedergegebene Photographie eines fünfzehnjährigen Knaben lässt diese Gesichtsbildung in ausgezeichneter Weise erkennen. Spicer (175) hat in einigen Fällen eine transversale Vene über der Nasenwurzel auffallend deutlich durchschimmern sehen. Zu dem eigenartigen Gesichtsausdruck trägt wesentlich die Difformität des Oberkiefers bei. Dieser ist in seinem Querdurchmesser verkürzt, seitlich comprimiert. Das markiert sich am besten am harten Gaumen, dessen orale Fläche nicht wie normal einen flachen, sondern einen hohen Spitzbogen darstellt. Der Rand des die Zahnreihe tragenden Alveolarbogens ist nicht halbkreisförmig, sondern vorn zugespitzt, V-förmig. Man kann diese Verhältnisse am besten zur Anschauung bringen, wenn man nach Art der Zahnärzte einen Gypsabdruck des harten Gaumens herstellt. Ein Transversalschnitt durch einen solchen Abguss ergiebt eine Linie, wie in Fig. 4, während normalerweise diese Linie die Form wie in Fig. 4*a* hat. Körner (260) hat zwei Formen von Oberkieferdifformitäten aufgestellt, je nachdem die adenoiden Vegetationen vor oder nach dem Zahnwechsel auftreten. In ersterem Falle handelt es sich nur um eine Vertiefung des Gaumengewölbes, im zweiten ist die Zuspitzung nach vorn das Charakteristische, nur bei nasaler Obstruction durch adenoide Vegetationen vorkommend.

Mit der Kiefermissbildung sind auch Anomalien in der Zahnstellung verbunden. Durch die Zuspitzung des Alveolarbogens ist der Platz für die mittleren Schneidezähne verengt, sie stehen nicht in einer Ebene nebeneinander, sondern bilden einen nach vorn vorspringenden Winkel, sind dachziegelartig übereinander geschoben. Die seitlichen Schneidezähne stehen ganz sagittal, die Eckzähne treten aus der Reihe heraus, springen oberhalb derselben hervor (Doppelzähne). Das ganze obere Schneidezahngebiss (Zwischenkiefer) steht weiter aus der Mundhöhle heraus und überragt erheblich die unteren Schneidezähne, die gewöhnlich keine Anomalien zeigen. Auch die Zahnsubstanz ist krankhaften Veränderungen unterworfen, die oberen Schneidezähne, und zwar sowohl die Milchzähne wie die dauernden, werden rasch cariös, bröckeln ab. Es ist nicht selten,



Fig. 3.

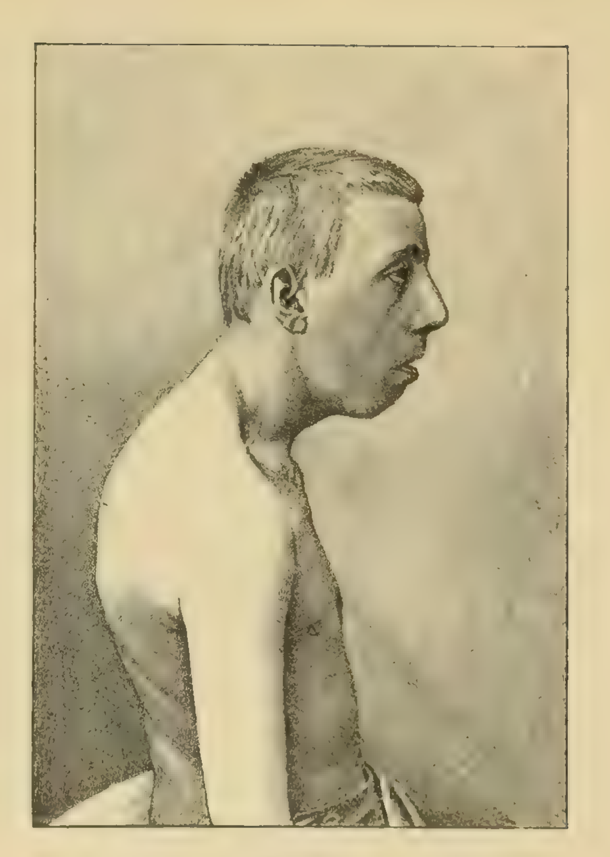


Fig. 3 *a*.

schon Kinder von 12—14 Jahren zu sehen, denen die oberen Schneidezähne fehlen und die, wie der in Fig. 3 dargestellte Knabe, bereits ein künstliches Gebiss tragen müssen. An dem frühzeitigen Zerfall der Zähne ist wohl zum grossen Theil die Austrocknung bei andauernder Mundathmung schuld. Nach Guye (361) soll sich hierbei auch an den unteren Schneidezähnen eine starke Zahnsteinbildung geltend machen. Man hat zur Erklärung der Difformität des Oberkiefers auf den gegen den harten Gaumen wirkenden Luftdruck hingewiesen (Bloch, 197, u. a.). Abgesehen davon, dass bei normaler Athmung es sich nur um sehr minimale Druckwerthe handelt, ist nicht recht einzusehen, wie durch den Luftanprall eine sagittale Vertiefung und nicht eine der Mundspalte parallele transversale entsteht. Eher ist der seitliche Wangendruck auf die Alveolarfortsätze von Einfluss. Allerdings muss dazu noch eine gewisse Weichheit der Knochen, respective immanente Wachsthumsanomalie hinzukommen. Die Difformität des Oberkiefers bei adenoiden Vegetationen für rhachitisch zu erklären, ist nicht angängig. Rhachitische Veränderungen des Gesichtsskelets



Fig. 4. Querschnitt durch den harten Gaumen (normal).

Fig. 4 *a*. Querschnitt durch den harten Gaumen bei adenoiden Vegetationen.

kommen viel früher in den ersten Lebensjahren zustande, zeigen anderen Charakter und betreffen hauptsächlich den Unterkiefer, welcher bei adenoiden Vegetationen gewöhnlich frei bleibt. Bei Kindern unter 2 Jahren hat Harke (363) allerdings auf dem Sectionstische starke Hypertrophie der Rachenmandeln in fünf Fällen zugleich mit Rhachitis gefunden. Jedenfalls ist die beschriebene Configuration des Oberkiefers eine häufige aber nicht constante Begleiterscheinung der adenoiden Vegetationen. Ich selbst habe vor kurzem einen 9jährigen Knaben gesehen mit kolossaler, seit Jahren bestehender Hyperplasie der Rachenmandel, bei welchem die Gaumenwölbung flach war und die oberen Schneidezähne als transversale Reihe hinter den unteren zurückstanden. Man hat ferner die hohe Gaumenwölbung mit der Deviation des Septum in Beziehung gebracht, indem man bald das eine, bald das andere als das Primäre auffasste. Es ist wohl anzunehmen, dass beide Gestaltsveränderungen das Resultat entgegenwirkender und sich eventuell compensierender Momente sind, nämlich: der Grössendimension und der Wachsthumsintensität der aneinanderstossenden Theile, so dass Septumdeviation häufig mit hoher

Gaumenwölbung, aber auch ohne diese, vorkommt und umgekehrt. Delavan (193) hat bei einem 3½jährigen Kinde nach Operation der adenoiden Vegetationen eine Deviation des Septum sich ausgleichen sehen.

Eine weitere Difformität, die auf die adenoiden Vegetationen bezogen wird, betrifft den Thorax. Schon vor langer Zeit haben französische Aerzte [Dupuytren (123), Robert (124)] auf den Zusammenhang dieser Difformität mit Vergrösserung der Gaumenmandeln hingewiesen, es ist aber zweifellos, dass hierbei die Vergrösserung der Rachenmandel die Hauptrolle spielt. Nach B. Fränkel entspricht die Veränderung der Thoraxform der bei allen Stenosen der oberen Luftwege, indem die oberen Partien des Brustkorbes emphysematisch erweitert, die unteren atelektatisch abgeflacht sind. Andere Autoren [Trautmann, Schech (371) etc.] beschreiben den Thorax als im ganzen abgeflacht, also der paralytischen Form sich nährend und dadurch zu Tuberculose disponierend. Grünwald (362) hat Pectus carinatum und deutliche „Zwerchfellfurche“ beobachtet. Bei der Erklärung dieser Thoraxdifformitäten muss man meiner Meinung nach im Auge behalten, dass durch die adenoiden Vegetationen als solche eine Verengerung des oberen Athmungsweges nicht gesetzt wird, insoferne an die Stelle der Nasenathmung die Mundathmung tritt. Loewenberg (125) behauptet, dass eine solche Verengerung wenigstens zu Anfang bestehe, wo die adenoiden Vegetationen den nasalen Luftweg noch nicht abschliessen, sondern nur verengern, aber wahrscheinlich wird eine solche Verengerung schon genügen, um die Mundathmung eintreten zu lassen. Es ist bei den adenoiden Vegetationen wie bei der Mundathmung überhaupt eine oberflächliche Respiration mit geringer Ausdehnung des Thorax zu erwarten, weil die Luftstromwiderstände durch den halbwegs geöffneten Mund in der Regel geringer sind als durch die Nase, weshalb beim Laufen Dyspnoe etc. die Neigung auftritt, durch den Mund zu athmen.[1] Eine Verengerung des oberen Athmungsweges tritt bei adenoiden Vegetationen erst dann ein, wenn auch der Mundathmung sich besondere Widerstände entgegenstellen, also stark hyperplastische Gaumenmandeln oder das Zurücksinken der Zunge gegen die Epiglottis, so dass das thatsächliche Vorkommen emphysematischer Thoraxformen schon erklärlich ist. Zuweilen kommen auch Difformitäten der Wirbelsäule zum Vorschein: Lordose der Halswirbel, Kyphose der Brustwirbel (s. Fig. 3 *a*) und häufig

[1] Bei Thieren liegen die Verhältnisse anders. Nach Rückert (134) haben alle Säugethiere bis zu den höchsten Affen einen viel kürzeren Rachen und längeres Gaumensegel als der Mensch. Der Kehlkopf steht viel höher und die Epiglottis ragt meist in den Nasenrachenraum hinein, so dass bei aufgehobener Nasenathmung hier ganz andere Widerstände zur Geltung kommen. Diese anatomischen Verhältnisse erklären wohl auch, dass die Kirstein'sche Autoskopie des Larynx bei Thieren schon seit langem geübt worden ist, und dass für die Autoskopierbarkeit des Menschen Geschlecht und Alter etc. von Einfluss sein könnte.

auch eine schwache Scoliose [Redard (234), Phocas (229), Reeves (297)]. Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass einzelne Autoren [Balme (179), Talbot (272), Combe (339)] die Difformitäten des Oberkiefers, wie des Thorax, nicht als Folge der adenoiden Vegetationen ansehen, sondern mit diesen zugleich als Zeichen allgemeiner somatischer Degeneration, eventuell mit psychischer combiniert betrachten.

Freudenthal (159) hat bei Personen, die an adenoiden Vegetationen leiden oder gelitten haben, relativ häufig Unterleibsbruch gefunden, was bei vorhandener Disposition durch die forcierten Exspirationsbewegungen (Schneuzen, Räuspern) zu erklären ist.

Endlich sind durch die adenoiden Vegetationen auch gewisse allgemeine Symptome hervorgerufen. Erbrechen und Magenstörungen infolge der Hypersecretion des Rachenschleims, der nach abwärts fliesst, sind in einigen Fällen beachtenswerth und können im Verein mit den Athmungsstörungen dazu beitragen, dass die Kranken ein schlecht genährtes, blasses Aussehen haben. Dass eine directe Beziehung zur Blutbildung etwa durch Vermehrung der Leukocyten besteht, ist bis jetzt nur von M. Danzac behauptet, der Hinweis von H. Allen (353) auf eine Verwandtschaft zu Akromegalie und Myxoedem erscheint zur Zeit sehr gewagt. Schäffer (102) hat einigemal nach Entfernung der Rachenmandel Strumen verschwinden sehen. Von verschiedenen Seiten ist ein Zurückbleiben des Wachthums bei adenoiden Vegetationen beobachtet worden, so dass nach Beseitigung derselben das Längenwachsthum des Körpers in abnorm rascher Weise vor sich ging [Castex u. Malherbe (338), Jakins (322), Magnus (367)].

Die Diagnose der adenoiden Vegetationen ist nicht schwer und häufig schon aus den oben erörterten functionellen, nervösen und nutritiven Symptomen zu stellen. Man kann oft mit grosser Wahrscheinlichkeit auf den ersten Blick adenoide Vegetationen diagnosticieren, wenn man ein Kind mit offenem Mund, langer Gesichtsform, stupidem Ausdruck sieht und dazu erfährt, dass das Kind nasale Aussprache hat, schlecht hört, unruhig und schnarchend schläft etc. So ist es möglich, schon aus der Photographie eine hypertrophische Rachenmandel zu erkennen, ja man kann nach den Porträts geschichtlicher Persönlichkeiten sagen, dass ihnen die adenoiden Vegetationen auf dem Gesichte geschrieben sind, wie dies Semon (113) von dem Bilde Ferdinand I. (1524), das sich in den Ufficien zu Florenz befindet, entdeckt hat (s. Fig. 5). Natürlich ist zur Sicherung der Diagnose die objective Untersuchung unerlässlich. Ist die Nasenhöhle weit oder durch Cocain genügend erweitert, so kann man durch die Rhinoscopia anterior die höckrigen Massen an der Hinterwand sehen. Man erkennt sie als solche am besten dadurch, dass sie bei der Phonation durch das Gaumensegel gehoben werden und die auf ihnen

sichtbaren Lichtreflexe sich bewegen. Sind blos einige Zapfen vorhanden, wie dies bei Erwachsenen vorkommt, so kann man die bogenförmigen Umrisse in der oberen Hälfte der Choanen wahrnehmen. Schäffer (102) und nach ihm Winckler (106) und Hellmann (220) haben bei adenoiden Vegetationen häufig im vorderen Theile des Nasenbodens einen länglichen Schleimhautwulst beebachtet. Bei weitem werthvoller ist die Rhinoscopia posterior. Schon bei der directen Besichtigung des Rachens sieht man nicht blos zähe Schleimmassen aus dem Nasenrachenraum abfliessen, sondern auch in besonders ausgeprägten Fällen Wucherungen hinter dem Gaumensegel sich vordrängen. Im Spiegelbilde erscheint der Nasen-



Fig. 5.

rachenraum mehr oder minder ausgefüllt von Massen, die meist von einer Tubenmündung bis zur anderen in typischer Weise als convergierende Längswülste angeordnet sind und einen grösseren oder kleineren Theil der Choanen verdecken (s. Fig. 6) oder die ganze Masse erscheint tropfsteinartig in kleine Zapfen und Beeren zerfallen. Selten und vorzugsweise bei Erwachsenen haben die Wucherungen die Form eines an breitem Stiele hängenden Polypen. Oft ist es nöthig, erst die bedeckenden Schleimmassen zu entfernen, um die eigenthümliche Form der Vegetationen und die blassröthliche Farbe derselben zu Gesicht zu bekommen. Leider ist die Rhinoscopia posterior besonders bei Kindern nicht immer ausführbar oder erst nach langwieriger Uebung einigermaassen zu ermöglichen. Es

mag ja bei Kindern genügen, mit Rücksicht auf die sonstigen Symptome sich durch einen flüchtigen Blick von der Anwesenheit der Wucherungen im Nasenrachenraum zu überzeugen, am sichersten und raschesten aber wird man die Diagnose durch Palpation bei Kindern stellen. Wir haben bereits oben erwähnt, dass gerade durch die digitale Untersuchung die Erkennung dieses Leidens allgemein Eingang gefunden hat. Man fühlt mit dem hinter das Gaumensegel nach oben geführten Zeigefinger nicht blos die ausfüllenden unebenen Massen, sondern gewinnt gleichzeitig ein Urtheil über ihre Consistenz und Ausdehnung, über die Weite der

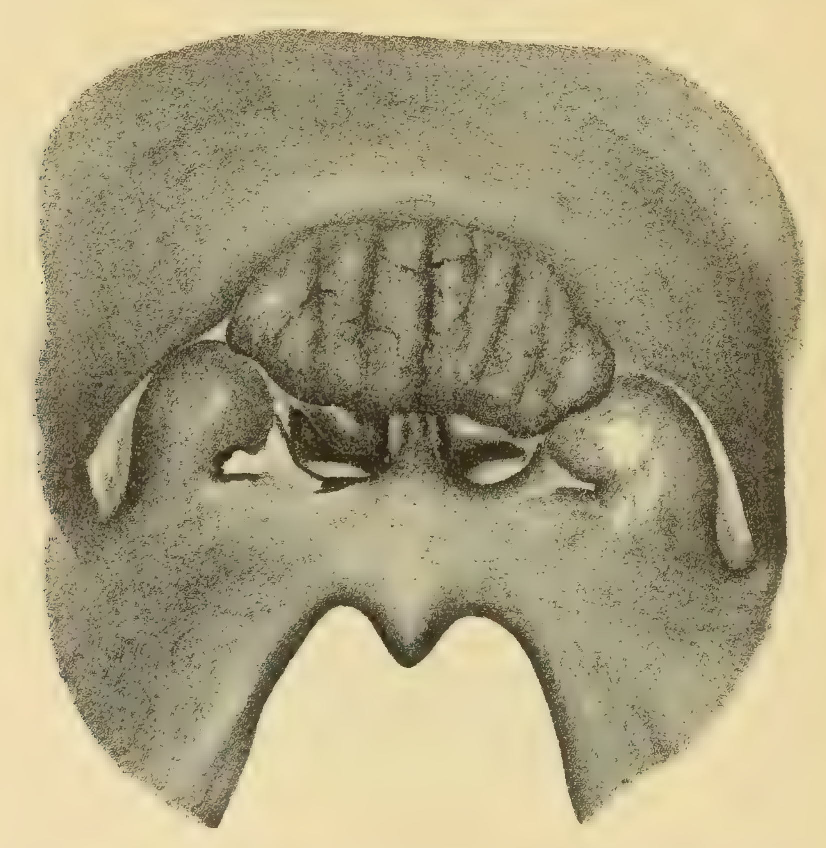


Fig. 6. Rhinoskopisches Bild der hypertrophischen Rachentonsille.

Choanen, die Beschaffenheit der hinteren Muschelenden. Häufig folgt der Palpation eine geringfügige Blutung. Es erscheint mir nicht angängig, die Palpation wegen der damit verbundenen Belästigung zu unterlassen. Wird die Digitaluntersuchung rasch und schonend vorgenommen, so ist der Schmerz minimal und die von manchen Seiten ausgesprochene Furcht, dass durch die Untersuchung die Kinder gegen die später vorzunehmende Operation widerspänstiger würden, nicht gerechtfertigt. Bei ganz jungen Kindern (Säuglingen) ist auch die Digitaluntersuchung selbst mit dem kleinen Finger erschwert und man muss dann seine Zuflucht zur Sonde

nehmen, mit der man vom Munde aus, oder auch von der Nase die Vegetationen als unebene bewegliche Massen einigermaassen fühlen kann. Auch die bereits erwähnte Erscheinung, dass in die eine Nasenseite eingespritzte Flüssigkeit zur anderen nicht wieder abfliesst, kann als diagnostisches Hilfsmittel benutzt werden (Semon, 2). Differentiell diagnostisch kommen alle die Nase obstruierenden Erkrankungen in Betracht, wobei vor allem festzustellen ist, ob die Obstruction vom Nasenrachenraum ausgeht. Zu beachten wären Tumoren des Nasenrachenraumes und Nasenpolypen, die durch die Choanen nach hinten gewachsen sind. Solche Geschwülste kommen bei jüngeren Kindern selten vor und sind durch ihre Consistenz und glatte Oberfläche von den adenoiden Vegetationen zu unterscheiden, eventuell auch der Ursprung aus der Nasenhöhle nachzuweisen. Cysten der Bursa, die, wie später zu erörtern, eigentlich nur eine degenerative Metamorphose der adenoiden Vegetationen darstellen, treten meist bei älteren Personen auf und lassen sich durch ihre glattere Oberfläche und Fluctuation erkennen, ebenso Retropharyngealabscesse, die meist tiefer im Rachen sitzen und einen mehr acuten Verlauf haben. Andere Tumoren, wie Osteome, sind durch Consistenz, Form und Sitz leicht auszuschliessen, ebenso tumorartige Hyperplasie des Periost der Basis cranii (Baratoux, 135) oder ausnahmsweise geschwulstförmiges Hervortreten des Tuberculum pharyngeum. Im allgemeinen kann man mit Mackenzie (2) übereinstimmen, dass „die Gefahr einen diagnostischen Irrthum zu begehen“ selbst für einen „unerfahrenen Rekruten“ gering ist. Nur sarkomatöse Neubildungen können den adenoiden Vegetationen durchaus ähnlich sein, respective von ihnen ihren Ausgang nehmen. Hier ist ein Fall von Delie (254) zu erwähnen, der bei einem 13jährigen Mädchen in kurzer Zeit viermaliges Recidiv auftreten sah, wobei sich schliesslich ein tödtliches Sarcom herausstellte, obwohl die mikroskopische Untersuchung der erstoperierten Stücke nur gewöhnliches adenoides Gewebe ergeben hatte.

In Bezug auf den Verlauf der adenoiden Vegetationen ist zu beachten, dass die normale Rachenmandel nach der Pubertät sich zurückbildet und auch pathologische Hypertrophien, wenn auch häufig etwas verspätet, kleiner zu werden pflegen. Man hat vielfach die Ansicht ausgesprochen, dass die Rachenmandel sich nicht verkleinere, sondern nur im Wachsthum zurückbleibe im Vergleich zum übrigen Körper, speciell zur Ausdehnung des ganzen Nasenrachenraumes, so dass die mechanischen Beschwerden dadurch verschwinden. Indes sind die bei Erwachsenen vorgefundenen Rachentonsillen meist auch absolut kleiner als bei Kindern und von Trautmann ist direct fettige Metamorphose des Gewebes beschrieben. Es schwindet vor allem die adenoide Substanz, wodurch der Antheil des Bindegewebes grösser wird. Daher sind bei älteren Personen

die weichen, stark zerklüfteten Formen seltener als die harten, polsterartigen. Uebrigens können auch mit der regressiven Metamorphose krankhafte Störungen verbunden sein, welche später besonders besprochen werden sollen. Ebenso wird die Frage der Recidive bei der Erörterung der operativen Erfolge erledigt werden.

Die Prognose ist nach alledem günstig. Man darf sich allerdings auf die spätere Rückbildung nicht zu sehr verlassen, denn ehe diese eintritt, können dauernde und nicht reparable Störungen, insbesondere des Gehörs, der Skeletbildung, des allgemeinen körperlichen und geistigen Befindens gesetzt sein. Es ist durchaus ärztliche Pflicht, durch frühzeitiges Entfernen der adenoiden Vegetationen die Gefahr dauernder Schädigung des Organismus zu beseitigen. Man hat vielleicht nicht mit Unrecht behauptet, dass durch die Entdeckung Wilhelm Meyers hunderttausende von Menschen vor Taubheit bewahrt worden sind. Ob die Prognose durch die in neuerer Zeit häufiger nachgewiesene tuberculöse Natur der adenoiden Vegetationen getrübt wird, ist vorläufig noch nicht zu entscheiden.

Die Therapie der adenoiden Vegetationen durch innere Mittel oder allgemeine Maassnahmen zu führen, ist heutzutage völlig obsolet. Wir besitzen bis jetzt kein Medicament oder Präparat, durch welches die vergrösserte Rachenmandel zum Schwinden gebracht werden könnte. Allenfalls kann man nach vollzogener Operation mit Rücksicht auf das Allgemeinbefinden Jod, Jodeisen, Leberthran verordnen oder Sool- und Seebäder, Kaltwassercuren u. dgl. empfehlen, vorher wäre die Zeit nur unnütz vergeudet. Ebenso ist die Anwendung localer Mittel irgend welcher Art in Form von Spülung, Pinselung oder Pulverung werthlos, vorausgesetzt, dass es sich nicht um acute Entzündung der Rachenmandel handelt. In der ersten Zeit hat man zur Zerstörung der Vegetationen vielfach locale Aetzungen mit Argentum nitricum vorgenommen, W. Meyer und Politzer (377) haben seinerzeit einen eigenen Aetzmittelträger angegeben, auch der Zaufal'sche Trichter (379) hat hierbei Verwendung gefunden. Heute kommt diese schwierige, schmerzhafte und langweilige Methode kaum noch ausnahmsweise zur Anwendung, wenn es sich um die Beseitigung kleiner Reste handelt. Das gleiche gilt für die Galvanokaustik. Es muthet uns heut komisch an, wenn wir bei Voltolini (67) die Galvanokaustik als einzig berechtigte Methode hingestellt lesen oder wenn Schalle (390) der Galvanokaustik den Sieg über alle anderen Operationsverfahren prophezeit. Die Galvanokaustik, sei es von der Nase oder vom Munde aus, ist bei ihrer Umständlichkeit und Langwierigkeit, bei der Heftigkeit ihrer Nachwirkung nur auf ganz vereinzelte Fälle beschränkt, z. B. wenn es sich bei Blutern darum handelt, jegliche Blutung auszuschliessen. In neuerer Zeit hat Rousseaux (437) eine

elektrische Curette angegeben, die aber wenig Anwendung gefunden zu haben scheint.

Die souveräne Operationsmethode ist die mit schneidenden Instrumenten. Erst durch ihre von W. Meyer zuerst gemachte Anwendung hat die Operation der adenoiden Vegetationen Eingang in die ärztliche Welt gefunden. Meyer benutzte einen schneidenden Ring, siehe Fig. 7.



Fig. 7. Ringmesser nach W. Meyer.

welcher durch die Nase eingeführt wurde, und unter Controle des im Nasenrachenraum befindlichen Fingers die Vegetationen abschnitt. Dieses Verfahren ist schwierig und umständlich. Es sind seitdem bis auf den heutigen Tag eine grosse Zahl besserer Methoden und Instrumente angegeben werden. Vor allem haben fast sämmtliche Nachfolger Meyers den viel bequemeren Weg durch den Mund und Rachen gewählt. Die angegebenen Instrumente lassen sich in folgende Gruppen zerlegen:

1. Zangen, siehe Fig. 8, 9, 10, 11 und 12, scherenartige zweiarmige Instrumente mit scharfen ausgehöhlten Enden, von welchen die Wucherungen gefasst und abgeschnitten oder abgerissen werden. Die ersten Instrumente dieser Art sind von Catti (382), Fig. 8, und Loewenberg (125), Fig. 9. angegeben worden. Es existieren zahlreiche Modificationen, die sich durch die Art der Krümmung und die Form der Löffel unterscheiden. Bei der Zange von Schütz (446), siehe Fig. 10, bewegen sich die schneidenden Enden von vorn nach hinten. Auch das Adenotom von Delstanche (384) ist hieher zu rechnen. Zweifellos ist die Zange ein zweckmässiges Instrument, mit welchem man beträchtliche Stücke der Rachenmandel entfernen kann, aber eben immer nur einzelne Stücke, so dass wiederholtes Einführen des Instrumentes, resp. wiederholtes Fassen nöthig ist. Dadurch dauert die Operation lange, die Blutung ist beträchtlich. Auch kommen Nebenverletzungen vor; es kann das Gaumensegel gefasst werden (Bezold, 385) — wogegen eine complicierte Schutzvorrichtung angegeben ist. oder Stücke vom Septum, oder der hinteren Muschelenden können abgerissen werden (Baratoux, 135). Meiner Meinung nach ist die Zange besonders geeignet zur Entfernung einzelner zurückgebliebener Stücke, speciell in den seitlichen Winkeln (Rosenmüller'schen Gruben), schon W. Meyer hat zu diesem Zweck ein lithotryptorartiges Instrument erfunden.

2. Löffel, zuerst von Justi (380) verwendet, siehe Fig. 13, ferner der von Trautmann, siehe Fig. 14, der Vegetationsschaber Krakauers

(411) und ähnliche. Hierher gehört auch die von Bayer (378) als Dactylomyleisis bezeichnete Methode, den Fingernagel zur Abkratzung der adenoiden Vegetationen zu benutzen. Andere (Guillaume, 469) haben gar nur mit der Fingerpulpa die Vegetationen zerdrücken wollen, während

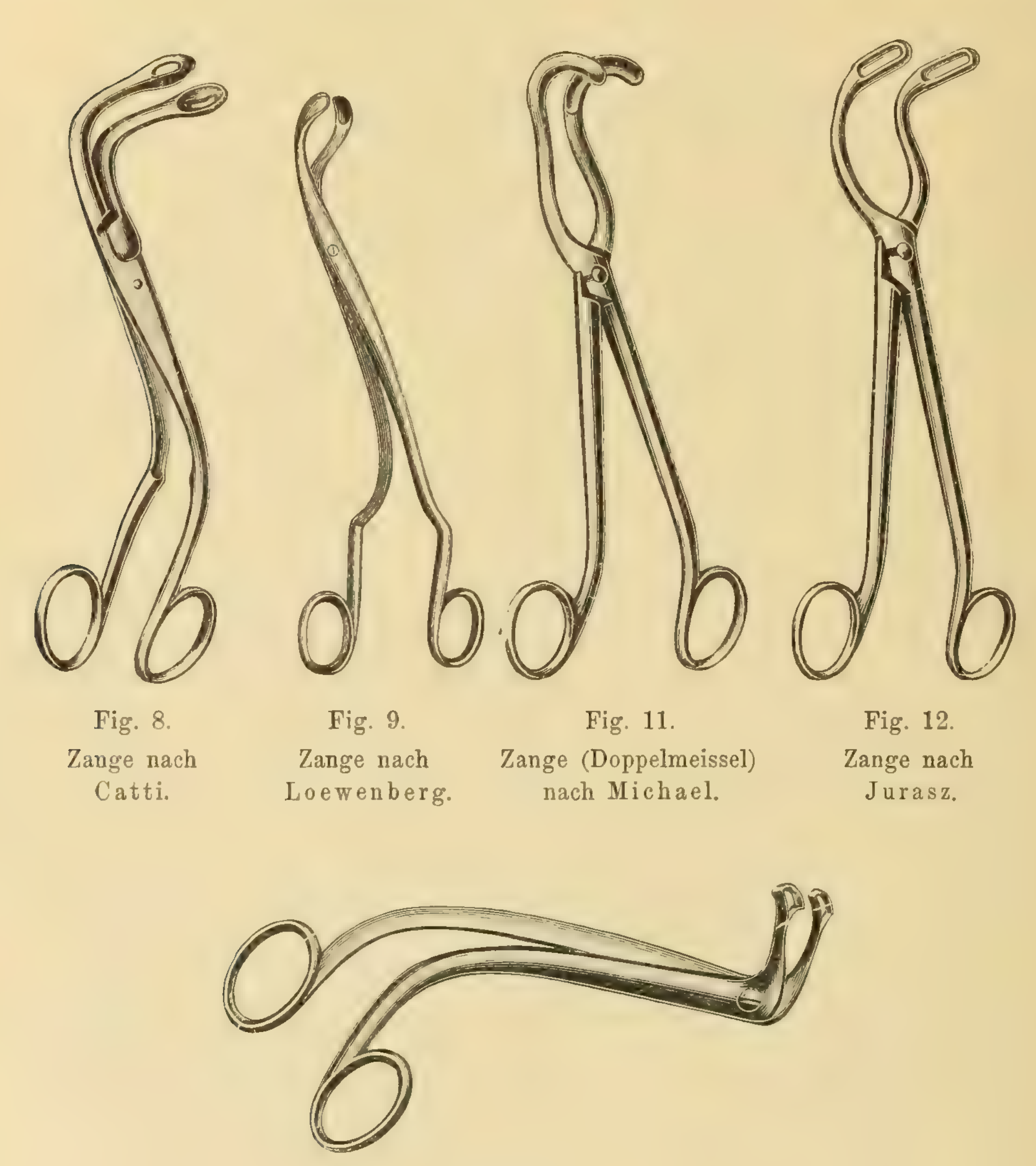


Fig. 8. Zange nach Catti.

Fig. 9. Zange nach Loewenberg.

Fig. 11. Zange (Doppelmeissel) nach Michael.

Fig. 12. Zange nach Jurasz.

Fig. 10. Zange nach Schütz.

Bezold (385), Capart (387), Corradi (412), siehe Fig. 16 und 17, auf die Fingerspitze einen scharfen, abkratzenden Aufsatz anbrachten. Es ist klar, dass mit dem Finger nur sehr wenig geleistet werden kann, schon weil er in seiner Bewegung zu beschränkt ist, abgesehen davon, dass der Fingernagel vom aseptischen Standpunkt kein empfehlenswerthes Instru-

ment ist. Der Trautmann'sche Löffel und ähnliche sind durchaus brauchbar. Auch sie entfernen die Wucherungen stückweise, die Blutung ist heftig und es bleiben leicht Stücke hängen. Der Löffel hat aber den



Fig. 13. Scharfer Löffel nach Justi.

Fig. 14. Scharfer Löffel nach Trautmann.

Fig. 15. Scharfer Löffel nach Bosworth.

Vorzug in die Tiefe zu gehen und wenn nöthig, die Schleimhaut total bis auf die Fibrocartil. basil. zu entfernen. Als Nebenverletzung führt Trautmann selbst Abreissen des Tubenwulstes an.



Fig. 16. Fingerkratzer nach Bezold.



Fig. 17. Fingerkratzer nach Corradi.

3. Ringmesser. Das Lange'sche (383) und Hartmann'sche (405), siehe Fig. 18 und 19, sind sagittal gestellte Curetten, besonders geeignet zur Entfernung hoch oben am Dach hängender Stücke. Das Gottstein-sche (397) frontal gestellte Ringmesser, siehe Fig. 20, ist unstreitig das von den meisten Rhinologen und Aerzten angewendete Instrument. Es

ist mehrfach modificiert worden, so von M. Schmidt, siehe Fig. 21, welcher dem schneidenden Theil eine Flächenkrümmung gegeben hat, von Hicguet (433) und Menger, welche den Ring herzförmig gestalteten, ferner in neuerer Zeit von Beckmann (483) und Kirstein (500) etc.

Mit dem Gottstein'schen Ringmesser gelingt es häufig die ganze hyperplastische Rachenmandel mit einem Zuge zu entfernen. Seine Anwendung ist leicht und bequem und die Operation in kürzester Zeit mit dem geringsten Schmerz und Blutverlust auszuführen. Nebenverletzungen sind so gut wie ausgeschlossen. Das Messer dringt nicht in die Tiefe,

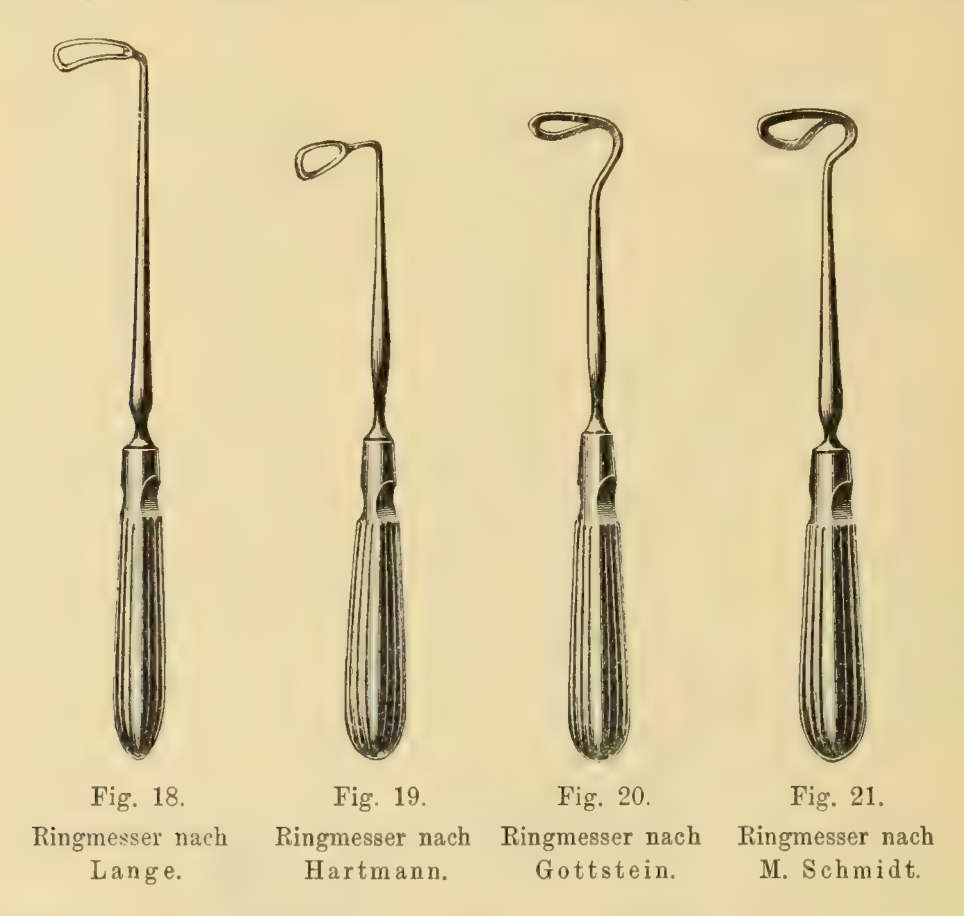


Fig. 18. Ringmesser nach Lange.

Fig. 19. Ringmesser nach Hartmann.

Fig. 20. Ringmesser nach Gottstein.

Fig. 21. Ringmesser nach M. Schmidt.

sondern rasiert blos die über das Niveau der Schleimhaut hervorragenden Theile weg, noch mehr trifft dies für das Schütz'sche Rachentonsillotom zu, ein auf dem Tonsillotomprincip beruhendes, viel theureres und complicierteres Instrument. Es gelingt nicht immer mit dem Gottstein-schen Messer alles zu entfernen. Auch bleiben zuweilen abgerissene Stücke hängen.

4. Schlingen. Störk und Hartmann (386), siehe Fig. 22, haben Röhrenschlingen vom Munde aus einzuführen angegeben, die jetzt wohl kaum noch angewendet werden. Dagegen ist die gewöhnliche oder schwach gekrümmte Nasenschlinge zur Entfernung der adenoiden Vegetationen von

der Nase aus anwendbar und in neuer Zeit von Chiari (464) und Ziem (481) besonders empfohlen worden. Grosse und breit aufsitzende Rachenmandeln werden sich so selbst unter Mithilfe des Fingers im Nasenrachenraum kaum leicht operieren lassen. Dagegen ist die Schlinge, sobald die Nase durch Cocain erweitert und unempfindlich gemacht ist, sehr wohl geeignet, zurückgebliebene Reste besonders aus den seitlichen Partien oder aus dem vordersten Theil des Rachendaches abzuschnüren. Die Blutung ist dabei sehr gering und das Verfahren bei Erwachsenen bequem auszuführen. Im allgemeinen wird jeder Arzt das Instrument bevorzugen, auf welches er besonders eingeübt ist. Uebrigens ist die Wahl des Instrumentes von der individuellen Beschaffenheit des Falles abhängig und die Verwendung mehrerer Instrumente bei demselben Falle öfter geboten.

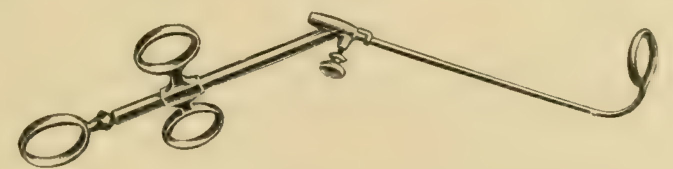


Fig. 22. Schlingenschnürer nach Störk-Hartmann.

Was die Ausführung der Operation anbetrifft, so ist von Ruault (436) u. a. eine Vorbehandlung durch Ausspülung oder Einpulverung antiseptischer Mittel empfohlen werden. Das ist aber überflüssig. Die Herstellung eines aseptischen Operationsfeldes im Nasenrachenraum ist nicht möglich und irgend ein Vortheil wird erfahrungsgemäss durch die Vorbehandlung nicht erzielt.

In den letzten Jahren ist die Frage der Narkose bei der Operation der adenoiden Vegetationen vielfach discutiert worden. Als Narkotica kommen vor allem Bromäthyl und Chloroform in Betracht. Die Narkose ist nothwendig, wenn es sich um sehr widerspenstige, ältere Kinder handelt. Das Verfahren Schalles, solche Patienten an einen eigens construierten Stuhl festzubinden, wird kaum mehr Beifall finden. Die Narkose ist empfehlenswerth, wenn es darauf ankommt alle adenoiden Wucherungen möglichst vollkommen mit einemmale zu entfernen, also insbesondere wenn bei ziemlich widerspenstigen Kindern nach kurzer Zeit ein erhebliches Recidiv eingetreten ist. Man kann in der Narkose mit grösserer Sicherheit und Ruhe vorgehen, wiederholt mit dem Finger das erzielte Resultat controlieren, wenn man auch schon mit Rücksicht auf die Blutung bestrebt sein wird, die Operation möglichst rasch zu vollenden. Auch kann man die Narkose zur gleichzeitigen Entfernung der Gaumenmandel benutzen. Die Narkose ist überflüssig bei kleineren Kindern, die man leicht bewältigen kann, und meist bei Erwachsenen, wo es sich gewöhnlich nur um Wucherungen geringeren Umfanges handelt.

Man hat immer zu bedenken, dass durch die Narkose bei einer kurz dauernden Operation gegenüber einem das Leben nicht bedrohenden Leiden eine unter Umständen lebensgefährliche Complication eingeführt wird — ein Todesfall bei Hopmann (14) und angeblich 9 Todesfälle in einem Jahr in England (460). — Jedenfalls ist es nicht gerechtfertigt eine tiefe Chloroformnarkose einzuleiten, es genügt durch die Betäubung den willkürlichen Widerstand auszuschliessen und mit der Chloroformzufuhr aufzuhören, bevor die Husten- und Schlingreflexe aufgehoben sind, so dass der Operierte hinabfliessendes Blut aushusten kann.

Eine locale Anästhesierung mit Cocain belästigt die Kinder ebenso wie die Operation selber und erschwert eher ihre Ausführung durch die Abschwellung des Gewebes.

In der ersten Zeit hielt man es für unerlässlich, die Operation unter Beleuchtung, was nur ausnahmsweise möglich ist, oder wenigstens unter Controle des Fingers vorzunehmen. Allein so wenig bedenklich es ist einen Fistelgang, der nicht in unmittelbarer Nähe lebenswichtiger Organe liegt, oder selbst den Uterus blind auszukratzen, noch weniger braucht man sich zu scheuen im Nasenrachenraum, wo besonders wichtige Theile gar nicht in Betracht kommen, ähnliche Eingriffe mit unseren vervollkommneten Instrumenten auszuführen.

Der gewöhnliche Gang der Operation ist folgender: Ein zuverlässiger, auf einem Stuhle sitzender Gehilfe nimmt das Kind auf den Schoss, umfasst mit einem Arm Brust und Arme desselben und drückt mit dem anderen den etwas zurückgebeugten Kopf an seine (des Gehilfen) Brust. Der mit dem Reflector bewaffnete Operateur drückt mit einem Spatel (dem Fränkel'schen oder ähnlichem) die Zunge herunter, geht mit dem Gottstein'schen Ringmesser (eventuell Zange oder Löffel) möglichst hoch hinauf, zieht das Velum wie mit einem Haken erst nach vorn, um dann mit kräftigem Druck das Messer nach hinten und abwärts zu ziehen. An diesen Hauptzug kann man sofort, ohne das Messer herauszunehmen, nach rechts und links einen Zug anschliessen. Man merkt am Knirschen des Schnittes, dass weiches Gewebe durchtrennt ist. Häufig sieht man die Rachentonsille in toto herabsinken, und kann sie mit dem Messer herausschleudern oder sie wird sofort herausgewürgt. Zuweilen wird sie verschluckt oder durch Contraction des Velum oder der seitlichen Rachenwand im Nasenrachenraum zurückbehalten und kommt erst später durch den Mund oder die Nase zum Vorschein. Sobald das Messer heraus ist, beugt man den Kopf des Kindes über ein bereit gehaltenes Becken, um das anfangs ziemlich reichlich abfliessende Blut aufzufangen. Bald vermindert sich die Blutung, man lässt dann zur Entfernung des Blutgerinsels und der zurückgehaltenen Theile durch ein Nasenloch bei Verschluss des anderen schneuzen oder man bläst bei kleineren Kindern mit

dem Ballon bei offener Nase Luft durch, reinigt, sobald die Blutung nachlässt, die Nase mit Watte, den Mund durch Gurgeln und Schlucken von Wasser, überzeugt sich durch Besichtigung des Rachens, ob die Blutung aufgehört hat — und die Operation ist vollendet. Ist die Blutung anhaltender, so spritzt man kaltes Wasser ein, sehr selten ist man genöthigt den Nasenrachenraum zu tamponieren. Sieht man unvollständig abgerissene Stücke in die tieferen Rachentheile herabhängen, was sich gewöhnlich durch starkes Würgen kund giebt, so schneidet man sie mit einer Kornzange oder Operationszange ab. Grössere gutwillige Patienten sitzen auf dem Stuhle und der hinter ihnen stehende Gehilfe hält die Hände fest und fixiert den Kopf. In der Narkose liegt das Kind, zur Operation wird es hingesetzt oder der Oberkörper erhoben, der Operateur steht zur Seite. Zugleich ist die Anwendung eines Mundsperrers nöthig. Hopmann zieht in der Narkose mittelst eines durch Nase und Mund geführten Gummischlauches das Velum nach vorn und entfernt mit Ringmesser und Zange unter Controle des Fingers möglichst alle Wucherungen. Man hat auch vorgeschlagen (Dorn, 413) bei hängendem Kopf zu operieren was aber schon wegen der sehr gesteigerten Blutung wenig Nachahmung gefunden hat.

Eine Nachbehandlung ist für leichtere Fälle nicht nöthig, noch weniger als nach einer Tonsillotomie. Die Operierten befinden sich bis auf einen unbedeutenden, bald vorübergehenden Schmerz im Rachen ganz wohl. In den meisten Fällen aber empfiehlt es sich, die Kinder zu Bett zu bringen, in den ersten 24 Stunden nur flüssige und kühle Nahrung geniessen zu lassen und einige Tage zu Hause zu halten. Gewöhnlich ist die Operationsstelle in circa 8 Tagen geheilt. Ausspülungen sind, sobald nicht besondere Indicationen vorliegen, zu unterlassen. Allenfalls kann man nach der Operation Jodoform oder ähnliches auf die Wunde pulvern.

Complicationen sind bei der Operation selbst wenig zu fürchten. Ausser den schon erwähnten nicht bedenklichen Nebenverletzungen kommt die Blutung und das Hinabfallen abgetrennter Stücke in Kehlkof und Luftröhre in Betracht. Die Möglichkeit eines solchen Unfalles ist theoretisch nicht zu bestreiten. Indes ist in der Literatur nicht ein einziger solcher Fall mit unglücklichem Ausgang oder mit nothwendig gewordener Tracheotomie bekannt. Schwartze[1] erwähnt, dass einmal ein Stück in den Kehlkopf gefallen sei, aber noch mit dem Finger und leicht herausbefördert werden konnte. Der Fall von Voltolini (4) ist völlig unklar und unbrauchbar, dagegen bleiben öfter, wie erwähnt, theilweis abgerissene Stücke hängen, welche Würgen und scheinbar Erstickungs-

[1] Schwartze. Lehrbuch der chirurg. Krankheiten des Ohres. 1885, S. 159.

erscheinungen hervorrufen. Nach der Operation sind zuweilen erst nach längerer Zeit heftige Nachblutungen beobachtet. Briggs (462) sah einmal Blut aus den Thränenpunkten hervordringen, ja es sind einige Todesfälle durch Nachblutung veröffentlicht [Cartaz (424), French (450), Newcomb (455), Beausoleil (481)], auch ein Todesfall unter Krämpfen, vielleicht durch Cocain, ist berichtet (Sandfort, 477). Nicht so selten kommen Mittelohrentzündungen vor, selbst eitrige mit schweren Folgeerscheinungen. Hin und wieder beobachtet man in den ersten Tagen Kopfschmerz und Fieber. In einzelnen Fällen trat phlegmonöse Entzündung des Nasenrachenraumes ein (Wendt, Trautmann) oder Erysipel [Cartaz (424), Grunert (489)]. Hierbei kann die Infection nicht sowohl durch die Operation als nachher von der Nase aus erfolgt sein. Wie nach nasalen Eingriffen überhaupt, kommt auch hier zuweilen Angina follicularis zum Vorschein. Torticollis ist von Knight (470), Mackernon (472), Steifheit des Nackens durch Entzündung der Retropharyngealdrüsen von Thost (376) angegeben.

Was die Werthschätzung der Operation anbetrifft, so ist zunächst noch folgendes über die Indication zu bemerken, deren Grenzen heutzutage bei der vervollkommneten Technik und der Unschädlichkeit des Eingriffes vielleicht etwas zu weit gesteckt sind. Eine Rachenmandel ist als hypertrophisch zu operieren, wenn sie sichtbar oder fühlbar über den oberen Rand der Choanen herabhängend oder den Nasenrachenraum ausfüllend den Luftweg durch die Nase verengt. Es können dabei noch andere Momente zur Nasenobstruction beitragen. Eine kleine Rachenmandel wegen nervöser Symptome zu entfernen, bleibt immer eine Sache von zweifelhaftem Werth. Man vergesse nicht, dass die Rachentonsille ein sehr variables aber normales Gebilde ist. Contraindiciert ist die Operation bei acuten Entzündungen des Organs oder seiner Umgebung, ferner auf der Höhe von Epidemien infectiöser Kinderkrankheiten.

Der Erfolg der Operation ist in Bezug auf die nasale Obstruction und ihre wichtigsten Folgeerscheinungen sehr häufig ein eclatanter. Die Nase wird freier, die Muscheln schwellen ab — allerdings nicht immer und müssen dann besonders behandelt werden. — Die Kinder schlafen besser, schnarchen nicht mehr, die Sprache bessert sich, das Gehörleiden verschwindet, resp. wird erst jetzt durch specielle Behandlung des Ohres dauernd heilbar. Der körperliche und geistige Zustand ist wie mit einem Schlage umgewandelt. Die Deformität des Oberkiefers bleibt natürlich, obwohl auch sie mit fortschreitendem Alter eine Abschwächung erfährt. Nicht immer ist der Erfolg ein so vollkommener. Zuweilen bleibt trotz freier Nasenathmung der Mund immer noch offen. Ist doch [Parker und Mac Donald (475)] Nasenathmung bei offenem Munde gar nicht so selten. Ragt der Zwischenkiefer mit den Schneidezähnen sehr weit

vor, so ist das Aneinanderlegen der Lippen und der Verschluss des Mundes nur mit Anstrengung ausführbar.

Es scheint, dass manche Kinder sich erst wieder an die Nasenathmung gewöhnen müssen.[1] Man hat daher seit längerer Zeit mechanische Hilfsmittel zum Verschluss des Mundes wenigstens für die Nacht angewendet. Diesem Zweck dient Guyes (447) Contrarespirator (ein über den Mund gebundenes Wachstuch), Bäschlins (87) unsichtbarer Respirator (eine zwischen Lippen und Zähne gesteckte Hartkautschuckplatte), Gordons (427) und Hebroks (452) Celluloidplatte — letztere etwas reclamenhaft Lungenschützer genannt — beruhen auf dem gleichen Princip, nur befindet sich, um ein Hinabfallen der Platte in den Schlund zu verhüten, an einem Vorsprung befestigt, ein um den Hals zu legendes Band, Delstanche (392) Mentonnière, (eine Kinnbinde zur Fixierung des Unterkiefers), und Vohsens (419) Anoralrespirator (zwei Gummiplatten, die eine um das Kinn, die andere um den Mund). Mir hat manchmal die bequem zu handhabende Hebrok'sche Platte gute Dienste geleistet. Auch die Sprache lässt zuweilen trotz gelungener Operation noch Mängel erkennen und bedarf pädagogischer Behandlung. Das Gaumensegel hat in diesen Fällen seine Bewegungsfähigkeit noch nicht wiedererlangt, so dass die Sprache zuweilen statt der obnasalen eine pernasale Färbung zeigt.

Von Wichtigkeit und in neuerer Zeit häufig discutiert ist die Frage der Recidive. Anfangs ganz geleugnet, wird jetzt eine gewisse Häufigkeit zugestanden — M. Schmidt in 3 Proc. der Fälle. Allgemein gilt die Ansicht, dass die Recidive nur durch Auswachsen zurückgebliebenen adenoiden Gewebes — also durch unvollkommene Operation bedingt sind. Damit ist aber die Frage nicht erledigt. Man hat früher behauptet, es verschlage nichts, wenn einzelne Reste der Rachenmandel zurückbleiben, da dieselben schrumpfen, resp. der physiologischen Involution anheimfallen. Eine wirklich totale Entfernung der adenoiden Vegetationen ist bei der diffusen adenoiden Infiltration der Schleimhaut des Nasenrachenraumes unmöglich. Bei der Gaumenmandel wird wohl niemals eine totale Exstirpation vorgenommen. Man begnügt sich meist den hervorragenden

[1] Es herrscht allgemein auf Grund der Untersuchungen von Metzger und Donders (Pflüg. Arch. Bd. X) die Ansicht, dass bei normaler Nasenathmung der Mund durch den Luftdruck geschlossen gehalten wird. Hierbei ist aber auch eine Muskelaction — allerdings **nicht** der Kaumuskeln — erforderlich. An der Leiche oder in tiefer Chloroformnarkose fällt der Unterkiefer, man mag ihn mit dem Zungengrunde noch so fest nach oben drücken, bei offener Nase immer wieder herunter. Damit der Luftdruck zur Wirkung kommt, muss die Mundhöhle vorn und hinten hermetisch abgeschlossen sein, was ausser der Adhäsion durch Muskelthätigkeit bewerkstelligt wird. Donders sagt ausdrücklich, l. c., S. 84: „Dies ist die Wirkung der Zungenmuskeln, besonders des M. hyoglossus. Dieser ist es also, der den Mund während des Schlafes geschlossen hält.“

Theil abzutragen und sieht doch den Rest fast nie wieder zu einer vergrösserten Mandel auswachsen. Es scheint demnach die Annahme gerechtfertigt, dass den Recidiven der Hyperplasie der Rachentonsille besondere Umstände zugrunde liegen. In äusseren Einwirkungen sind dieselben wohl nicht zu suchen. Möglicherweise sind histologische Differenzen (M. Dansac, 75) maassgebend und es bleibt der weiteren Forschung überlassen festzustellen, ob es adenoide Vegetationen besonderer Art giebt, die sich durch die Neigung zu Recidiven auszeichnen.

C. Chronischer atrophischer Katarrh der Rachenmandel (Bursitis, Cystenbildung).

In der atrophischen Rachentonsille, sei es dass dieselbe von vornherein schwach entwickelt war oder zum Schwund gekommen ist, etabliert



Fig. 23. Rhinoskopisches Bild der Bursa pharyngea.

sich zuweilen ein eigenartiger katarrhalischer Process. Die atrophische Rachenmandel hat eine gewisse Aehnlichkeit mit der embryonalen. Es zeigen sich besonders bei erwachsenen älteren Personen am Rachendach einzelne flache Wülste durch deutliche Furchen getrennt. Beiläufig ist zu erwähnen, dass man oft zugleich dünne narbenartige Stränge in den Rosenmüller'schen Gruben erblickt. Oft sind auch die Wülste ganz verschwunden und die mittlere Furche als Spalt oder Oeffnung zu erkennen, das ist die sog. Bursa pharyngea, siehe Fig. 23.

F. J. Mayer (502) hat sie als ein besonderes anatomisches Gebilde zuerst an Säugethieren, seltener an Menschen entdeckt und benannt.

Tourtoual (503) und vor allem Luschka (504) haben ihr besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Die beutelförmige bis 1½ Centimeter tiefe und 6 Milimeter breite Grube liegt in oder unterhalb der Mitte zwischen oberem Choanenrand und Tuberculum pharyng. Meist entspricht ihr am Knochen eine Vertiefung, Fovea pharyng., welche Tourtoual beim Buschmann- und Kaffernschädel auffallend vertieft fand. Luschka hat nun die berühmte Hypothese aufgestellt, dass die Bursa in genetischer Beziehung zur Hypophyse stehe, deren glandulöser Lappen aus der primordialen Rachenwand hervorgeht, und den functionell bedeutungslosen Rest des embryonalen Hypophysenganges darstelle. Diese Hypothese ist durch spätere Untersuchungen von Ganghofner (505), Schwabach (512), Suchannek (519) und anderen als unhaltbar nachgewiesen. Die Bursa pharyngea hat mit dem Hirnanhang gar nichts zu thun. Ganghofner hat sie mit Recht als Recessus pharyngeus medius bezeichnet. Zur Vertiefung der Grube trägt ausser den adenoiden Falten und den sich bereits geltend machenden Musc. recti capitis anteriores auch der Umstand bei, dass die Schleimhaut an dieser Stelle unter Durchbrechung des Periost direct an den Knochen sich ansetzt [Poelchen (536), von Schwabach allerdings bestritten]. Das die Grube umgebende Gewebe ist vollkommen identisch mit dem adenoiden Gewebe der Rachenmandel.

Unter Anlehnung an die Luschka'sche Vorstellung hat Tornwaldt (506) 1887, gestützt auf vielfache Beobachtungen, gewisse Veränderungen der Bursa als besondere Krankheitsform aufgestellt, die von manchen auch Bursitis genannt wird. Es hat sich daran eine Polemik hauptsächlich zwischen Tornwaldt und Schwabach geknüpft, deren Ergebnis in anatomischer Hinsicht bereits erwähnt ist. In pathologischer Beziehung kommt allerdings der Bursa, wie den Lakunen und Krypten überhaupt eine gewisse Bedeutung zu, vor allem werden katarrhalische Veränderungen durch sie modificiert. Es haben sich die Tornwaldt'schen Angaben bestätigt, dass in nachweisbarer Weise aus der Bursaöffnung reichlicher Schleim hervorkommt, dass dieser Schleim an Ort und Stelle antrocknet und sich zu einer grauröthlichen muschel- oder austernähnlichen Masse ausbildet, siehe Fig. 24. Reisst man dieselbe ab, so sieht man Secret aus der Bursa nachdringen. Auch zur Cystenbildung kommt es zuweilen, entweder dadurch, dass die Oeffnung verwächst und das Secret innerhalb derselben den Beutel ausdehnt oder als Retentionscysten der Schleimdrüsen. Man sieht dann an der Stelle der Rachentonsille eine kuglige, schwach gelbliche Geschwulst, durch deren Oeffnung eine bald flüssige, bald breiige Masse entleert wird. Solche Cysten sind schon von Tröltsch[1] und Semeleder gesehen worden. Sie kommen auch bei nicht atrophi-

[1] Tröltsch. Anatomische Beiträge zur Ohrenheilkunde. Virch. Arch. Bd. XVII.

schen Mandeln, sogar angeboren (Lehmann, 526) vor. Auch sagittale Scheidewände oder transversale Einschnürungen sind in der Bursa beobachtet worden.

Als isolierte Erkrankung kommt die Tornwaldt'sche Bursitis viel seltener vor als ihr Entdecker annahm. Meist bestehen katarrhalische Veränderungen im Rachen oder Eiterungen in der Nase. Ziem (545) und andere behaupten, dass die Bursitis stets eine Folge von Naseneiterung speciell von Eiterungen der Nebenhöhlen sei.



Fig. 24. Rhinoskopisches Bild einer Borke in der Gegend der Bursa pharyngea.

Die ausführliche Besprechung der Symptome und der Therapie ist in dem Abschnitt über die chronischen Entzündungen des Nasenrachenraumes erledigt.

Literatur.[1]

Lehrbücher.

1. Michel 1876. — 2. Mackenzie-Semon 1884. — 3. Moldenhauer 1886. 4. Voltolini 1888. — 5. Jurasz 1891. — 6. A. Rosenberg 1893. — 7. M. Schmidt 1894. — 8. Zarniko 1894. — 8 *a*. Flatau 1895. — 9. Schech, 5. Aufl. 1896; auch Lehrb. der Ohrenheilkunde.

[1] Ref. = Referat, L. C. = Laryngolog. Centralbl. von Semon, M. f. O. = Monatsschr. f. Ohrenheilkunde, A. d. m. = Annales des maladies de l'oreille etc., Z. f. O. = Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, R. d. l. = Revue de laryngologie, a. V. = adenoide Vegetationen.

Monographien.

10. Wendt. Ziemssens Handb. VII, 1, 1874. — 11. Trautmann. Anatom. Studien etc. 1886, u. Schwartzes Handb. d. Ohrenheilk. B. II, 1893. — 12. B. Fränkel. Ueber a. V. Deutsche med. Wochenschr. 1884, u. Eulenburgs Realencyklopädie A. V. — 13. Halbeis. Die a. V. 1892. — 14. Hopmann. Die aden. Tumoren. Bresgens Sammlung H. 5/6, 1895.

Anatomie, Physiologie, allgemeine Pathologie.

15. Schneider. C. O. liber de osse cribriformi et de catarrh. 1655. — 16. Santorini. Observat. anatomic. 1724, u. XVII tabulae 1775. — 17. Haller. Elementa Physiol. 1764. — 18. Lacauchie. Traité d'hydrotomie 1853. — 19. Henle. Zur Anat. d. geschlossenen Drüsen. Zeitschr. f. rat. Medic. 3. R., B. VII, u. Eingeweidelehre 1866. — 20. Kölliker. Handb. der Gewebelehre 1862. — 21. His. Unters. über d. Bau d. Peyer'schen Drüs. 1862. — 22. F. Th. Schmidt. Das follicul. Drüsengewebe etc. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie B. XIII. 1863. — 23. Recklinghausen. Auserlesene path.-anat. Beobacht. Virch. Arch. Bd. XXX, S. 371. — 24. Luschka. Der Schlundkopf des Mensch. 1868. — 25. Coyne. De la muqueuse du larynx. Arch. de physiol. 1874. — 26. Heitler. Wien. med. Jahrbüch. 1874. — 27. Teutleben. Die Tubentonsillen d. Mensch. Dissert. 1876. — 28. Kiamil. D. Vorkommen ad. Subst. im Kehldeckel. M. f. O. 1877, S. 84. — 29. Stöhr. Die Physiol. d. Tonsill. Biol. Centralbl. 1882, Nr. 12. Idem. Ueber peripher. Lymphdrüsen. Sitzungsber. d. phys.-med. Gesellsch. in Würzburg 1883. Idem. Ueber Mandeln u. Balgdrüs. Virch. Arch. 1884. — 30. Stöhr. Tonsill. bei Pyopneumothorax. Würzburger Sitzungsberichte 1884. — 31. Paulsen (Flemming). Zellvermehrung in hyperpl. Lymphdrüs. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXIV. — 32. Waldeyer. Ueber den lymphat. Apparat des Pharynx. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 20. — 33. Bickel. Ueber die Ausdehnung des lymphat. Geweb. Virch. Arch. 1884. — 34. Bosworth. Die Function der Tonsill. Verhandl. des Kopenhagen. intern. Congr. 1884. Idem. The existence of the tons. regarded as a disease. Ref. L. C. Bd. IX, S. 232. — 35. Hingston Fox. The function of tons. Journ. of laryng. 1887. — 36. Holl. Zur Anat. der Mundhöhle. Cit. bei Killian. Nr. 39. — 37. Zuckerkandl. Das ad. Gewebe der Nasenschleimh. Wien. med. Jahrb. 1886, S. 219. — 38. Rossbach. Ueber physiol. Bedeut. der Leukocyten. Centralbl. f. klin. Med. 1887. — 39. Killian. Ueber die Bursa u. Tons. phar. 1888. — 40. Schwabach. Zur Entwickl. d. Rachentons. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXXII. — 41. William Hill. The role of the pharyng. tonsil. Ref. R. d. l. 1888, S. 707. — 42. S. Spicer. Schlund-, Rachen- u. Zungentons. in ihren Functionen. Ref. L. C. Bd. V, S. 242. — 43. Mayo Collier. On the nature of the tonsils. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 133. — 44. Stöhr. Ueber die Mandeln u. deren Entwickl. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1890. Idem. Die Entwickl. des ad. Gewebes. Festschrift für Kölliker 1891. — 45. Lovell Galland. On the function of the tons. Ref. L. C. Bd. IX, S. 76. — 46. Hodenpyl. The anat. and physiol. of the faucial tons. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 290. — 47. The tonsil as guard houses. Ref. L. C. Bd. IX, S. 78. — 48. Harrison Allen. The tons. in health and disease. Ref. A. d. m. 1892, S. 126 u. 724. — 49. Dobrowolski. Lymphfollikel des Rachens etc. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. XVI, S. 43. — 50. Geschwind. Du rôle des amygd. A. d. m. 1893, Nr. 12. — 51. B. Fränkel. Stud. z. fein. Anat. des Kehlkopfes. Arch. f. Laryng. Bd. I, S. 257. — 52. Escat. Évolution de la cavité nas.-phar. Thèse de Paris 1894. — 53. Stieda. Larynxstenosen durch Pseudoleuk. Arch. f. Laryng. Bd. IV.

Acute Entzündungen der Rachenmandel.

54. Wiesener. A. V. im Nasenrachenr. Ref. M. f. O. 1881, S. 215. — 55. Paulsen. Acute Entzünd. des Nasenrachenr. M. f. O. 1884, Nr. 7. — 56. Laker. Acute Retronasalaff. Wiener med. Presse 1890, Nr. 17/18. — 57. Kafemann. Beziehungen d. ad. Geweb. Verh. d. Vereins f. wissenschaftl. Heilk. in Königsberg 1893. — 58. Dunn. Mycose der Rachentons. Ref. Z. f. O. Bd. XXVII, S. 80. — 59. Helme. Des Adénoidites. A. d. m. Bd. XXI, S. 126. — 60. Drinkwater. Haemorrhage from a. V. Ref. L. C. Bd. X, S. 454. — 61. Roth. Phlegmone des Retronasalraumes. Wien. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 34. — 62. Siebenmann. Ueber Verhornung des Epithels etc. Arch. f. Laryng. Bd. II, S. 365.

Hypertrophie der Rachentonsille.

Historisches zur Entdeckung.

63. Czermak. Der Kehlkopfspiegel etc. 1860. — 64. Semeleder. Die Rhinoskopie etc. 1862. — 65. Andrew Clark. Nasopalatine gland disease 1864. Cit. bei Mackenzie Bd. II, S. 702. — 66. Loewenberg. Die Verwerthung der Rhinoskopie. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. II, S. 116. — 67. Voltolini. Die Anwendung der Galvanokaustik 1867. — 68. Wilh. Meyer. Hospital Tidende 1868, u. Ueber ad. Veg. in der Nasenrachenhöhle. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. VII/VIII, 1873.

Pathologische Anatomie. Tuberculose.

69. E. Fränkel. Anatom. zur Erkrank. d. Nasenrachenraumes bei Lungenschwinds. Z. f. O. 1881, Bd. X, S. 113. — 70. Strassmann. Ueber Tubercul. d. Tonsill. Virch. Arch. Bd. XCVI, S. 319, 1884. — 71. Schwendt. Ueber a. V. d. Nasenrachenr. Ref. L. C. Bd. VI, S. 297. — 72. Schnitzler. Wien. med. Wochenschr. 1891, Nr. 12. — 73. Pilliet. Note de la présence des cellules géantes dans les veg. ad. Ref. A. d. m. 1892, S. 788. — 74. Schlenker. Unters. über die Entstehung d. Tubercul. d. Haldr. Virch. Arch. 1893, Bd. CXXXIV. — 75. Michel Dansac. Végét. adén. A. d. m. 1893, S. 564. — 76. Dmochowski. Ueber secund. tuberc. Erkrank. d. Nasenrachenr. Ziegl. Beitr. z. pathol. Anat. Bd. XVI. — 77. Lermoyez. Des végét. ad. tubercul. A. d. m. 1894, S. 979, und Presse médicale 1895, Nr. 52. — 78. Luc et Dubief. Les tum. adén. aux differ. ages. Arch. de laryng. 1890, S. 191. — 79. Seifert-Kahn. Atlas der Histopathologie der Nase 1895. — 80. Koschier. Ueber Nasentubercul. Wien. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 36/37. — 81. Jaquin. Anatom. pathol. des vég. adén. Union méd. du Nord-Est 1895. — 82. Simonin. Des vég. aden. tubercul. Ref. R. d. l. 1895, S. 1106. — 83. Helme. La question des vég. adén. tubercul. Union médicale 1895. — 84. Dieulafoy. Tubercul. larvée des trois amygdales. Arch. de laryng. Bd. VIII, S. 191. — 85. Dieulafoy. Tubercul. larvée amygd. Semaine méd. 1895, Nr. 23, 24, 25. — 86. Broca. Veget. ad. Ref. L. C. Bd. XII, S. 105.

Statistik, Geographie.

87. Doyer. Ueber ad. Geschwülste. Z. f. O. Bd. IX, S. 54. — 88. Tauber. Cit. bei Mackenzie Bd. II, S. 703. — 89. Cardone. Vég. aden. Ref. L. C. Bd. II, S. 488. — 90. Robinson. A contribution to the study of ad. V. Ref. M. f. O. 1885, S. 155. — 91. Schäffer. Rhinol. Mittheil. M. f. O. 1886, S. 346. — 92. Ueckermann. Ad. Veget. Ref. L. C. Bd. 4, S. 386. — 93. Bronner. Postnas. growths. Ref. R. d. l. 1888, S. 707. — 94. Solis-Cohen. Enlarged pharyng. tons. in the aged. Ref. A. d. m. 1890, S. 204. — 95. Couëtoux. Étude clin. sur les vég. aden. A. d.

d. m. 1889, S. 437. — 96. Engel. Ueber aden. Wucherung. Dissert. Bonn 1889. — 97. Cuvillier. Contribut. à l'étude des vég. ad. chez l'adulte. Thèse de Paris 1890. — 98. Kafemann. Schuluntersuchungen. Danzig 1890. — 99. J. N. Mackenzie. Post-nas. obstruct. in children. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 127. — 100. Patrzek. A. V. bei Erwachsenen. Deutsche Medicinalzeit. 1890, Nr. 15. — 101. Raulin. Des tumeurs ad. chez les adultes. R. d. l. 1890, S. 431. — 102. Schäffer. Bericht über 1000 ad. Wucher. Wien. med. Wochenschr. 1890, Nr. 49. — 103. S. Spicer. Nasal obstr. in the etiology of caries of the teeth. Ref. A. d. m. 1891, S. 737. — 104. J. Wright. Lymph. hypertr. in the phar. Ref. M. f. O. 1891, S. 145. — 105. Lubet-Barbon. De quelques troubles par les vég. adén. chez les enfants du prem. âge. Ref. A. d. m. 1892, S. 68. — 106. E. Winckler. Zur Diagn. der a. V. Wien. med. Wochenschr. 1891, Nr. 21. — 107. Astier. Une observ. de gran. aden. chez un enfant de six semaines. A. d. m. 1892, S. 634. — 108. Halsted. A. V. im Nasenrachenr. bei Kindern. Ref. Z. f. O. Bd. XXIV, S. 241. — 109. Ménière. Statistique de 1115 opérat. de tum. aden. Ref. A. d. m. 1892, S. 69. — 110. Potiquet. Les vég. ad. la maladie de François II. Ref. A. d. m. 1893, S. 1119. — 111. Roaldes. Ad. Growths in the naso-phar. Ref. A. d. mal. 1893, S. 1146. — 112. Huber. Adenoids in infants. Ref. A. d. m. 1894, S. 1290. — 113. Semon. Sind a. V. eine neue Krankheit? L. C. Bd. X, S. 594. — 114. Corradi. De la fréquence des vég. aden. Bolletino delle malattie dell'orecchio 1894. — 115. Stangenberg. Beiträge zur Kenntnis vom Gehörorgan, Nase etc. bei Schulkindern. Ref. L. C. Bd. XI, S. 687. — 116. Baratoux. Sur la fréquence des tum. adén. dans les écoles de Paris. Ref. R. d. l. 1895, S. 982. — 117. Karutz. A. V. in der Schule. Z. f. O. Bd. XXVII, S. 237. — 118. Wilh. Meyer. A. V., ihre Verbreitung u. ihr Alter. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XL. — 119. Toti. L'exstirpat. des vég. adén. et de leur fréquence à Florence. Rivista di patologia e terapia 1895. — 120. Arslan Yerwant. Contribution statistique etc. A. d. m. Bd. XXI, S. 509. — 121. O. Körner. Ohrenheilkunde des Hippokrates 1896. — 122. Roaldes. Note préliminaire sur la race nègre. A. d. m. 1896, Nr. 60.

Symptomatologie.

123. Dupuytren. Mémoire sur la dépression de la poitrine. Répertoire génér. d'anatom. 1828, S 110. — 124. Robert. Mémoire sur le gonflement des amygdales. Bullet. génér. de thérapeutique 1843, S. 343. — 125. Loewenberg. Les tum. adén. Paris 1879, u. Journ. de therapeut. 1881. — 126. Krishaber. Du nasillement. A. d. m. 1876, S. 199. — 127. Pohl. Die Rachentonsille. Diss. Berlin 1879. — 128. Roe. Aden. growths. Ref. M. f. O. 1879, S. 178. — 129. Oakley Coles. Deformities of the mouth, 1881, cit. bei Mackenzie. — 130. Ingen-Housz. De aden. Veget. Diss. Leyden 1881. — 131. Golding Bird. Cit. bei Mackenzie Bd. II, S. 706. — 132. Verhandl. des VII. internat. med. Congresses in London 1881, Bd. III, S. 278 (W. Meyer, Loewenberg, Guye, Woakes, E. Fränkel etc.). — 133. Creswell Baber. Remarques sur les vég. ad. A. d. m. 1883, S. 100. — 134. Rückert. Zur Morphologie des Pharynx. M. f. O. 1882, S. 85. — 135. Baratoux. Contrib. à l'étude des mal. de la cavité naso-phar. R. d. l. 1883, S. 12. — 136. David. Atresie du maxill. sup. par les vég. ad. Ref. R. d. l. 1883, S. 350. — 137. Swinborne. A. V. u. ihre Beziehung. z. Mittelohr. Ref. Z. f. O. Bd. XIII, S. 250. — 138. Wehmer. Ueber a. V. Ref. Z. f. O. Bd. XIII, S. 92. — 139. G. W. Major. Buccal breathing: its causes etc. 1884. Ref. L. C. Bd. I, S. 382. — 140. Calmettes. Les vég. adén. Ref. L. C. Bd I, S. 276. — 141. M. Mackenzie. Adén. vég. A. d. m. 1884, S. 147. — 142. Thédenat. Des vég. aden. Ref. L. C. Bd. II, S. 61. — 143. M. Bride. Aden. growths. Ref. L. C. 1886, Bd. II, S. 488. — 144. Cowling. Cophos. resulting from a. V. Ref. L. C.

Bd. III, S. 7. — 145. Deighton. A. V. of the naso-phar. Ref. L. C. Bd. II, S. 299. — 146. Fabre. Des vég. ad. Thèse Montpellier 1885. — 147. A. Hedinger. Die a. V. Württemberg. med. Correspondenzbl. 1885, Nr. 34. — 148. Mermod. Note sur les vég. ad. Rev. méd. de la Suisse romande 1885, Nr. 5. — 149. Michael. A. V. des Nasenrachenr. Wiener Klinik 1885, Heft 12. — 150. Pramberger. Bemerk. z. Hyperpl. des ad. Geweb. Ref. L. C. Bd. II, S. 489. — 151. Ziem. Ueber Abhängigk. der Enuresis von Nasenobstr. Allgem. med. Centralzeit. 1885. — 152. Harrison Allen. Two cases of ad. Veg. which exhibited unusual features. Ref. M. f. O. 1886, S. 274. — 153. Grancher. Un nouveau signe des tum. adén. A. d. m. 1886, S. 165. — 154. Jacobi. Partial and general chorea min. from naso-phar. reflex. Ref. L. C. Bd. III, S. 236. — 155. Chatellier. Des tum. adén. Thèse de Paris 1886. — 156. Collet. Étude sur les vég. adén. Thèse de Lyon 1886. Ref. R. d. l. 1887, S. 179. — 157. Franklin Hooper. A. V. in the naso-phar. Ref. L. C. Bd. III, S. 236. — 158. Coupard. Les tum. ad. et les laryngit. stridal. Ref. L. C. Bd. IV, S. 386. — 159. W. Freudenthal. Ueber Zusammenhang von chron. Nasenverstopf. mit Unterleibsbrüchen. M. f. O. 1887, S. 310. — 160. Baratoux. Des végét. ad. Ref. L. C. Bd. IV, S. 305. — 161. Cartaz. De la persistance des troubles phonét. après l'ablation des vég. ad. Arch. d. laryng. Bd. I, S. 55. — 162. Garel. Vég. ad. Ref. L. C. Bd. IV, S. 476. — 163. Giles. Postnasal veget. Ref. ibid. — 164. Gourraud. Papillom. du ph. nas. Gaz. méd. de Nantes 1887. — 165. Guye. Ueber Aprosexie. Deutsche med. Wochenschr. 1887. — 166. Lavrand. Des tum. adén. Ref. L. C. Bd. IV, S. 198. — 167. Lannois. Des vég. ad. Lyon méd. 1887. — 168. E. Levy. Des vég. ad. Ref. L. C. Bd IV, S. 158. — 169. Lublinski. A. V. des Nasenrachenr. Deutsche medic. Zeit. 1887, Nr. 24. — 170. Noquet. Tum. adén. Ref. L. C. Bd. III, S. 490. — 171. Polo. Vég. ad. Ref. L. C. Bd. IV, S. 386. — 172. Schiötz. Ad. Veg. Ref. ibid. — 173. Segond. Des tum. ad. Ref. L. C. Bd. IV, S. 476. — 174. Stieda. Die Rachenmandel. Berl. klin. Wochenschr. 1887. — 175. Scanes Spicer. Brit. med. Journ. 1887, cit. bei Bosworth, Nr. 198, S. 552. — 176. Ziem. Ueber die Ursachen der Anschwell. d. Rachenmandel. Allg. med. Centralzeit. 1887, S. 16. — 177. Blache. Hypertr. des amygdal. Ref. L. C. Bd. V, S. 65. — 178. C. J. Blake. Relation des tum. ad. avec les affect. de l'oreille moyenne. A. d. m. 1888, S. 189. — 179. Balme. L'hypertr. des amygdales. Thèse de Paris 1888. — 180. Couëtoux. Du ptyalisme comme symptome des vég. aden. Ref. L. C. Bd. VII, S. 143. — 181. Lennox Browne. Ad. growths. Ref. L. C. Bd. V, S. 609. — 182. Duret et Lavrand. Hypertr. de la muqueuse du phar. nas. R. d. l. 1888, Nr. 11. — 183. Farlow. The diagnos. of a. V. Ref. L. C. Bd. V, S. 465. — 184. Guye. Ueber weitere Beobacht. z. Aprosexia nas. Ref. Z. f. O. Bd. 19, S. 343. — 185. Kruch. Le veget. ad. come causa di malatt. auricol. Ref. L. C. Bd. V, S. 209. — 186. Matheson. Stammering and stuttering and naso-pharyng. disease. Ref. R. d. l. 1888, S. 717. — 187. Panse. Ueber die aden. Wucherung. Diss. Halle 1888. — 188. Ricci. Des tumor. adén. Ref. L. C. Bd. V, S. 383. — 189. Rothholz. Die ad. Wucherung. Sitzungsber. d. Ver. d. Aerzte des Regierungsbez. Stettin 1888. — 190. C. Scholz. Ueber a. V. bes. bei Erwachsenen. Diss. Berlin 1888. — 191. Schulte. Le veg. ad. Gazz. med. ital. lombarde 1888. — 192. E. Weil. Ueber a. V. Württemberg. Correspondenzbl. 1888. — 193. Bryson Delavan. Some personal observat. upon the acute and chr. enlargement of the ad. tissue. Ref. A. d. m. 1889, S. 467. — 194. M. Braun. Hochgradiges Stottern etc. geheilt durch Zerstörung ad. V. Ref. M. f. O. 1890, S. 57. — 195. Lubet-Barbon. Des veg. ad. Ref. L. C. Bd, VI, S. 509. — 196. Bilhaut. Déformation du thorax se rattachant à l'hypertr. des amygd. Annal. d'orthopédie 1889. — 197. Bloch. Pathol. der Mundathmung

1889. — 198. Bosworth. A treatise on diseases of the nose. New-York 1889. — 199. Brügelmann. Ueber Nasenschwindel, spec. über Aprosexie. Ref. Z. f. O. Bd. XX, S. 281. — 200. W. Donalies. Zur Lehre von der Bedeut d. lymphat. Rachenringes. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. XXXIII. — 201. J. W. Gleitsmann. Hyperpl. of the lymphat. tissue. Medical News 1889. — 202. Gourraud. Tum. aden. Ref. L. C. Bd. VII, S. 143. — 203. Heurteaux. Vég. ad. Ref. L. C. Bd. VII, S. 143. — 204. Lavrand. Vég. ad. et surdi-mutité. Ref. A. d. m. 1889, S. 761. — 205. G. H. Major. Ad. growths. Ref. L. C. Bd. VI, S. 508. — 206. Siebenmann. Der chron. Katarrh des Cav. phar. nas. Correspondenzbl. f. Schmeizer Aerzte 1889. — 207. Stock. Ueber a. V. Dissert. Würzburg 1889. — 208. O'Toole. A. V. in the naso-phar. Ref. L. C. Bd. VI, S. 509. — 209. Urunuela. De los veg. aden. Ref. L. C. Bd. VI, S. 297. — 210. Vallas. Des vég. ad. Ref. L. C. Bd. VII, S. 9. — 211. White. Die sogen. 3. Tonsill. Ref. L. C. Bd. VI, S. 540. — 212. Wroblewski. Veg. aden. Ref. L. C. Bd. VII, S. 9. — 213. Boucheron. Coëxistence de la fente palat. avec les tum. adén. R. d. l. 1890, S. 528. — 214. Brébion. Sur les vég. ad. Ref. A. d. m. 1891, S. 288. — 215. Casselberry. Aden. hypertr. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 16. — 216. Idem. Facial and thoracic deformities incident to obstruct. by aden. hypertr. Ref. ibidem. — 217. Casanova. Diagn. y tratam. de lor veget. aden. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 126. — 218. Cervello. Enfisema polmon. da occlusion delle vie nasal. Ref. Z. f. O. Bd. XXII, S. 143. — 219. Chaumier. Des tum. adén. Ref. L. C. Bd. VII, S. 364. — 220. Hellmann. A. V., ihre Diagn. u. Behandl. in der Landpraxis. Zeitschr. f. ärztl. Landprax. 1890, Nr. 3/4. — 221. Lennox Browne. Fall zur Möglichkeit, dass Hypertr. der Rachentons. ätiolog. Factor zur Papillombild. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 402. — 222. Felici. Sur un effet rare des vég. adén. Ref. A. d. m. 1889, S. 761 u. 1891, S. 77. — 223. Drinkwater. Veget. ad. Ref. L. C. Bd. VII, S. 364. — 224. Goureau. Du tripied adén. et de ses lésions dans l'influenza. Ref. L. C. Bd. VII, S. 428. — 225. M. Hovell. Ad. Veg. Ref. L. C. Bd. 8, S. 128. — 226. Jack. Ad. growths. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 126. — 227. Körner. Einige Beobacht. über Hyperpl. d. Rachentons. Enuresis noct. durch Hyperpl. d. Rachent., Angin. lacunar. nach Abtragung der a. V. Münch. med. Wochenschr. 1890, S. 476. — 228. Medernach. Die Hypertr. der Tons. Pharyng. Dissert. Würzburg 1890. — 229. Phocas. Deformation thoracique due à l'hypertrophie des amygdal. Ref. L. C. Bd. VII, S. 510 u. Bd. VIII, S. 382. — 230. Ragoneau. Les tum. adén. et les laryngites striduleuses. Thèse de Paris 1850. — 231. Rainsford. Begaiment temporaire accompagnant une amygdalite. Ref. A. d. m. 1891, S. 563. — 232. Rasin. Vég. ad. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 15. — 233. Renner. Ad. Veg. Ref. L. C. Bd. VII, S. 364. — 234. Redard. De l'obstruct. nas. par les tum. ad. dans leur rapport avec les déviat. de la colonne vertebr. et les déform. thorac. Ref. Arch. d. lar. Bd. III, S. 106. — 235. Richardson. Ad. growths. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 126. — 236. Ruault. Sur l'aprosexie nasale. R. d. l. 1890, Nr. 22. — 237. Sedziak. Zur Diagn. u. Operat. der ad. Wucher. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 15. — 238. Seifert. Ueber a. V. Sitzungsber. der physik.-med. Gesellsch. Würzburg 1890. — 239. Stewart. Analys. of 36 cases of growths in the nas. phar. Ref. L. C. Bd. VII, S. 366. — 239 *a*. Idem. Ad. growths. Ref. M. f. O. 1891, S. 60. — 240. Swain. Das ad. Gewebe im Nasenrachenr., seine Entwickl. u. seine Function. Ref. L. C. Bd. VII, S. 583. — 241. Turnbull. Hypertr. of the phar. tons. as a cause of deafness. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 126. — 242. E. Winckler. Ueber den Zusammenhang v. Stottern mit Nasenleid. Wien. med. Wochenschr. 1890, Nr. 43/44. — 243. Bacon. Ad. veget. Ref. L. C. Bd. IX, S. 70. — 244. Bresgen. Ursach. d. nervös. Kopfschmerz. bei Schulkind. Monatsschr. f. ges. Sprachheilk. 1891. — 245. Blach. Hypertr. of Luschka tonsil. Ref. L. C. Bd. IX,

S. 77. — 246. Bosworth. Subglottic laryngit. as one of the manifestations of lymphat. Ref. L. C. Bd. IX, S. 140. — 247. Botey. Diagn. y tratam. de los veg. ad. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 468. — 248. Kimbal. A. V. of the nasophar. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 468. — 249. Charon. Des anomalies de la voûte palat. dans leurs rapports avec la dégénerescence. Thèse de Paris 1891. — 250. Channing. Deformity of the palate in idiots. Ref. L. C. Bd. IX, S. 131. — 251. Cozzolino. Possibilita di degenerazione maligna delle veg. ad. nell' adulte. Ref. L. C. Bd. IX, S. 71. — 252. Crichton. Adenom. of the pharynx. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 289. — 253. Delavan. Influence of a hypertr. of the vault of the phar. upon the developm. of the hard palate. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 239. — 254. Delie. Vég. ad., récidive sarcomat., mort. R. d. l. 1891, S. 545. — 255. Deschamps. Notes sur quelques points des vég. ad. Ref. L. C. Bd. IX, S. 179. — 256. Gordetzki. Vergrösser. d. Phar. tons. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 291. — 257. Hatton. Ad. growths. Ref. L. C. Bd. IX, S. 70. — 258. Fletcher-Ingals. Hypertr. of the phar. tons. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 291 u. Bd. XI, S. 574. — 259. Kafemann. Ueber die Beziehung. gew. Nasen- u. Rachenleid. z. Stottern. Danzig 1891. — 260. O. Körner. Untersuch. über die Wachsthumsstörung. des Oberkiefers. Leipzig 1891. — 261. O. Körner. Enuresis noct. bei Mundathmern. Centralbl. f. klin. Med. 1891, S. 417. — 262. Mainzer. Ueber Aprosexia nas. Dissert. Würzburg 1891. — 263. Mouth breathing. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 186. — 264. Marsh ad. hypertr. Ref. L. C. Bd. IX, S. 70. — 265. Gomez de la Mata. Inflamacion de la borsa faringea Ref. L. C. Bd. VIII, S. 376. — 266. Niculescu. Despre veg. ad. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 328. — 267. Noquet. Arrêts de developpem. et déformat. par d'hypertr. du tissu ad. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 327. — 268. Perkins. Aden. of the nasophar. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 468. — 269. Reintjes. Vertooning van een gland. phar. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 467. — 270. Seifert. Ueber Aprosexia nas. Wien. klin. Wochenschr. 1891. — 271. Teets. The pharyng. tons. Ref. L. C. Bd. IX, S. 71. — 272. Talbot. Mouth breathing not the cause of contracted jaw and high vault. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 567. — 273. Wagnier. Contribut. à l'étude des rapports des tum. ad. avec l'otite purul. chr. R. d. l. 1891, S. 481. — 274. Albespy. Tum. adén. et hypertr. des cornets, stase sanguine cérebr. conjonctivite sans troubles auriculaires. R. d. l. 1892, S. 14. — 275. Ambler. Hypertr. of the lymph. glands. Ref. L. C. Bd. X, S. 124. — 276. Bacon. Mastoid disease following an operat. of ad. veg. Ref. L. C. Bd. IX, S. 537. — 276 *a*. Dobberke. Reflexepilepsi af harkelyk van aden. Veget. Ref. L. C. ibid. — 277. Barbion. Ad. Veget. Ref. L. C. Bd. IX, S. 535. — 278. Brown. Nasophar. aden. hypertr. Ref. ibid. — 279. Foucher. Vég. du phar. nas. Ref. L. C. ibid. — 280. Battle. Hypertr. of the third tonsil. Ref. L. C. Bd. IX, S. 536. — 281. Bosworth. Ad. growths in children. Ref. ibid. — 282. Ball. Remarks on cases of a. V. Ref. L. C. Bd. IX, S. 180. — 283. Bennett. Hypertr. of the phar. tons. Ref. L. C. Bd. X, 124. — 284. Corradi. Qualche considerazioni intorno alla metamorfosi delle veg. ad. in tum. maligni. Ref. R. d. l. 1893, S. 147. — 285. Coupart. Des accidents locaux et génér. causés par les tum. ad. Gazette des hôpit. 1892. — 286. Dunn. Concerning the ad. tissue. Ref. L. C. Bd. IX, S. 181. — 287. Duplaix. Les tum. adén. et les accès de stridulisme. Ref. A. d. m. 1893, S. 1121. — 288. French. A device to prevent mouth-breathing during sleep. Ref. L. C. Bd. IX, S. 230. — 289. Gouguenheim. Des vég. adén. Ref. A. d. m. 1892, S. 787. — 290. Hélot. De l'hypertr. des amygd. palat. et phar. Ref. A. d. m. 1893, S. 247. — 291. Hufschmidt. Die krankhaft. Wucher. d. k. Mandel. St. Gallen 1892. — 292. Martha. Des troubles respirat. survenant ches les enf. tracheotom. et porteurs des tum. ad. R. d. l. 1892, S. 76. — 293. Moure. Hypertr. de la glande de Luschka. Ref. L. C. Bd. IX, S. 375. — 294. North. A. V. of the naso-phar.

Ref. L. C. Bd. X, S. 125. — 295. Porter. A. V. Ref. L. C. Bd. IX, S. 181. — 296. Rey. Contribut. à la path. de l'amygd. phar. Thèse de Bordeaux 1892. — 297. Reeves. Nasale u. respirator. Krümmungen der Wirbelsäule. Ref. L. C. Bd. IX. S. 470. — 298. Sokolowski. Relation des tum. postnas. avec l'enurésie noct. Ref. L. C. Bd. IX, S. 537. — 299. Thornburn. Postnasal aden. Ref. L. C. Bd. IX, S. 535. — 300. Thompson. A. V. in the naso-phar. Ref. L. C. Bd. IX, S. 181. — 301. Thrasler. Hypertr. of ad. tissue. Ref. L. C. Bd. IX, S. 180, u. Bd. XI, S. 574. — 302. Voss. A. V. Ref. L. C. Bd. IX, S. 70 u. 535. — 303. Woods. Occasional hardness of hearing the only sympt. of postnas. veg. Ref. L. C. Bd. IX, S. 70. — 304. Wroblewski. Contribution etc. Les végét. ad. chez les sourd-muets. R. d. l. 1892, S. 255. — 305. Baker. Aden. growths. Ref. L. C. Bd. X, S. 608. — 306. Bartoli. Les vég. ad. du phar. n. Thèse de Paris 1893. — 307. Beco. Les tum. adén. Ref. L. C. Bd. X, S. 452. — 308. Bond. On the ultimate etc. with a note on the condition of the palate in the act of snoring. Ref. L. C. Bd. X, S. 501 — 309. Cheval. De l'hypertr. de la tons. retrophar. Ref. L. C. Bd. X, S. 554. — 310. Clark. Adenom of the naso-phar. in relation to bronchitis and asthma. Ref. L. C. Bd. X, S. 556. — 311. Solis-Cohen. Einige Halsaffect. bei gichtischen Personen. Ref. L. C. Bd. XI, S. 318. — 312. Compaired. Perturbation et troubles sur l'hypertr. tonsill. et les ad. etc. Medicina contemporan. 1893. — 313. Dionisio. Incontinence nocturn. d'urine par des lésions naso-phar. Ref. A. d. m. 1894. S. 405. — 314. Damato. Les vég. ad. Thèse de Naples 1893. — 315. Br. Delavan. The ultimate progn. in neglected aden. hypertr. Ref. R. d. l. 1893, S. 988. — 316. Estabrook. Postnas. ad. growths. Ref. L. C. Bd. X, S. 453. — 317. Gibson. Vég. ad. et formes de surdité. Ref. L. C. Bd. X, S. 221. — 318. Gibbons. An adenotom for the removal of ad. growths. Ref. L. C. Bd. X, S. 609. — 319. Gronbech. Ueb. Gaumendeformitäten etc. Ref. L. C. Bd. X, S. 500. — 320. Hewitt. Ad. growths as a cause of ear disease. Ref. R. d. l. 1894, S. 126. — 321. Hillis. Aden. of the n.-phar. Ref. L. C. Bd. XI, S. 72. — 322. Jakins. Remarkable increase in body growth following the removal of tons. and aden. Ref. L. C. Bd. X, S. 608. — 323. Jacques. Tum. ad. de l'adulte. Thèse de Bordeaux 1893. — 324. Koppe. Ueber a. V. Diss. Kiel 1893. — 325. V. Lange. Ueber eine häufig vorkomm. Ursache der langsam. geist. Entwickl. Berl. klin. Wochenschr. 1893. — 326. Lavrand. Obstruct. des voies resp. sup. et déformat. thorac. Rev. d. l. 1894, S. 687. — 327. Ménière. Des tum. adén. Ref. A. d. m. 1894, S. 956. — 328. Owen. Postnas. growths. Ref. L. C. Bd. X, S. 125 u. 453, u. Bd. XI, S. 574. — 329. Raugé. Les tum. adén. Semaine méd. 1893, Nr. 35. — 330. Sympson. A. V. of the n.-phar. Ref. L. C. Bd. X, S. 609. — 331. Spicer. Postnas. aden. Ref. L. C. Bd. XI, S. 72. — 332. Williams. Postnas. growths. Ref. L. C. Bd. X, S. 536. — 333. Barkan. The enlargem. of the phar. tons. Ref. L. C. Bd. XI, S. 71. — 334. Betz. Ueber a. V. Ref. L. C. Bd. XI, S. 574. — 335. Philipps. Case of adhes. between both Eustach. tubes and the vault of phar. the result of ad. gr. Ref. L. C. ibid. — 336. Thomas. Des vég. ad. Ref. ibid. — 337. Dutaugiet. Contrib. à l'étude de l'asthme chez les porteurs des vég. ad. Thèse de Paris 1894. — 338. Castex et Malherbe. Recherche sur la croissance postopérat. dans les tum. adén. Ref. L. C. Bd. XI, S. 283. — 339. De la Combe. Vég. ad. et dégénérescence. Thèse de Bordeaux 1894. — 339 *a*. Régis. Dégénération et vég. adén. Ref. L. C. Bd. XI, S. 769. — 340. Farlow. Hypertr. in the postnas. space after childhood. Ref. L. C. Bd. XI, S. 283. — 341. K. Franks. A. V. in the nas. phar. Ref. M. f. O. 1895, S. 137. — 342. Grönbech. Ueber das Verhalten zwischen Enur. noct. u. a. V. Arch. f. Laryng. Bd. II. — 343. Guibert. Traitem. rhin. phar. dans les affect. oculaires.

Ref. L. C. Bd. XI, S. 573. — 344. Kayser. Bericht über ärztl. Unters. der Stotterkind. Monatsschr. f. ges. Sprachheilk. 1894. — 345. Köhler. Aprosexia nas. Ref. A. f. O. Bd. XXXIX, S. 164. — 346. Marchandé. Des tum. adén. Ref. L. C. Bd. XI, S. 283. — 347. Roberts. Aden. in young infants. Ref. L. C. Bd. XI, S. 283. — 348. Ray. Ad. growths. Ref. L. C. Bd. XI, S. 284. — 349. Rice. Moderate enlargement of ad. tissue. Ref. ibid. — 350. Morrison. Veg. ad. Americ. pract. and news 1894. — 351. Raugé. Sur le rôle des fosses nas. dans la phonation. A. d. m. 1894, S. 237. — 352. Aldrich. Postnas. aden. the chief cause of deafness. Ref. L. C. Bd. XI, S. 961. — 353. H. Allen. An other word on ad. growths. Ref. ibid. S. 962. — 354. E. Smith. A. V. in children. Ref. L. C. Bd. XI, S. 962, u. Bd. XII, S. 105. — 355. Bergengrün. Ueber die schädl. Folgen der Nasenverenger. Petersburg. med. Wochenschr. 1895, Nr. 40. — 356. M'Bride. Ad. growths in child. Ref. L. C. Bd. XII, S. 105. — 357. W. Cheatam. Polyps of Luschka tons. Ref. L. C. Bd. XI, S. 896. — 358. Clarke. Ad. growths. Ref. L. C. Bd. XII, S. 105. — 359. Evans. A. V. Ref. Z. f. O. Bd. XXVIII, S. 77. — 360. K. Franks. Ad. V. Ref. L. C. Bd. XI, S. 963. — 361. Guye. On the formation of salivary calculus by habitual mouth-breathing. Ref. M. f. O. Bd. XXIX, S. 495. — 362. Grünwald. Ueber Mund- u. Nasenathmung. Münch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 10. — 363. Harke. Beiträge zur Pathol. der ob. Athemwege. Wiesbaden 1896. — 364. Hopmann. Choanen u. Nasenrachenanomal. Arch. f. Laryng. Bd. III, S. 55. — 365. Knight. Aden. in the naso-ph. Ref. R. d. l. 1895, S. 1107. — 366. Posth. Meyes. Présentat. d'une amygd. phar. de dimension extraordin. A. d. m. 1895, S. 73. — 367. Mme. Magnus. Étude clin. des tum. ad. Thèse de Paris 1895. — 368. Ott. Ueber die Veränderung der Lippen infolge Mundathm. Arch. f. Laryng. Bd. II, S. 299. — 369. Permewan. On defect of hearing and mental deficiency in childr. Ref. L. C. Bd. XI, S. 962. — 370. Sarasohn. Untersuch. der Nase u. d. Nasenrach. an Epileptisch. u. Idioten. Dissert. Königsberg 1895. — 371. Schech. Ueber Mund- u. Nasenathm. Münch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 9. — 372. Squire. Spasmodic Asthma u. a. V. cit. bei Goodhart. Ref. L. C. Bd. XII, S. 45/46. — 373. H. S. Straight. A case of headache due to aden. gr. Ref. L. C. Bd. XII, S. 106. — 374. Waldow. Unters. über Kiefermissbild. infolge von Verleg. d. Nasenathm. Arch. f. Laryng. Bd. III, S. 234. — 375. Schestakow. Contribution à l'étude de l'ozène. Dissert. Genf 1894. — 376. Thost. Ueber Symptome u. Folgekrankh. d. hyperplast. Rachentons. M. f. O. 1896, Nr. 1.

Therapie, Instrumente.

377. Politzer. Zur Therap. der ad. Veg. Allg. Wien. med. Zeit. 1875, Nr. 3/4. — 378. Bayer (de Bruxelles). Traitement du nasillement. A. d. m. 1877, S. 224. — 379. Ganghofner. Ueber ad. Geschw. im Nasenrach. Prager med. Wochenschr. 1877, Nr. 14/15. — 380. Justi. Ueber ad. Neubild. im Nasennach. Volkm. klin. Vortr. Nr. 125, u. Deutsche med. Wochenschr. 1876, S. 41. — 381. Schäffer. Zur Operat. der ad. V. M. f. O. 1879, S. 103. — 382. Catti. Ueber Behandl. der a. V. M. f. O. 1879, S. 9. — 383. V. Lange. Nouvelle méthod. pour opérer les tum. adén. A. d. m. 1879, S. 294, u. M. f. O. 1880, S. 17. — 384. Delstanche. Ueber ein neues Instrument zur Entfern. der a. V. Arch. f. Ohrenheilk. 1880, Bd. XV, S. 35. — 384 *a*. Justi. Die Anwendung des Quellmeissels etc. Wien. med. Wochenschr. 1880, Nr. 29. — 385. Bezold. Zur operat. Behandl. der a. V. Bair. ärztl. Intelligenzbl. 1881. — 386. Hartmann. Ueber die Operation der ad. Wucher. Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 9. — 387. Capart 1879 cit. bei Mackenzie S. 769. — 388. Michael. Doppelmeissel zur Behandl. a. V. Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 5. — 389. Bosworth. Adenom. of the vault of the phar. Ref. Z. f. O. Bd. XI, S. 351.

— 390. Schalle. Ueber Ohren- u. Nasenrachenkrankh. Z. f. O. Bd. XI, S. 183. — 391. Schmaltz. Indication zur operat. Entfern. der Luschka'schen Drüse. Ref Z. f. O. Bd. XIV, S. 327. — 392. Delstanche. Sur quelques instruments etc. A. d. m. 1885, S. 292. — 393. Hartmann. Zur Oper. der a. Wuch. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 35. — 394. Creswell-Baber. Du simple traitement des vég. adén. A. d. m. 1885, S. 97. — 395. Hopmann. Zur Operat. u. Statistik der ad. Tum. des Nasenrach. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 33. — 396. Loewenberg. Nouveau procédé etc. Progrès med. 1886, u. Ueber Exstirpation der Rachenmand. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 16. — 397. Gottstein. Zur Operation der a. V. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 2. — 398. Dalby. Ad. growths in the phar. Ref. L. C. Bd. III, S. 490, u. Bd. XII, S. 269. — 399. Guye. Ein neues Ringmesser etc. Z. f. O. Bd. XV, S. 667. — 400. Calmettes. Opérat. des vég. adén. Ref. L. C. Bd. IV, S. 304. — 401. Fritsche. Eine Modificat. des Lange'schen Ringmessers. Deutsche med. Wochenschr. 1887, S. 691. — 402. Gradle. A new instrument etc. Ref. L. C. Bd. IV, S. 387, u. Ueber Operat. d. hypertr. Rachenmand. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 8, u. Medicin. Centralzeit. 1890, S. 402. — 403. Major. Nouvel instrument etc. Canada Mand. 1887. — 404. Silk. Note on the choice of anaesthetic in naso-pharyng. operat. Ref. L. C. Bd. VI, S. 508. — 405. Killian. Einiges über a. V. u. ihre Operat. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 25. — 406. Schmaltz. Ueber Therap. der ob. Luftwege. Ref. Z. f. O. Bd. XIX, S. 386. — 407. Ficano. Cocaine dans les vég. ad. Bullet. delle malattie dell'orecchio 1888. — 408. M. R. Brown. Postnas. punch forceps. Ref. L. C. Bd. VI, S. 105. — 409. Jacoby (Magdeburg). Demonstration einer Zange. Ref. L. C. Bd. V, S. 364. — 410. Soustre. Sur un procédé opérat. des tum. ad. Ref. L. C. Bd. VI, S. 103. — 411. Krakauer. Zur Operation der a. V. Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 5. — 412. Corradi. Ein Instrument zur Beh. der ad. Wuch. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXVIII, S. 23. — 413. Dorn. Rhinoscopia post. bei hängend. Kopfe zur Oper. M. f. O. 1889, S. 285. — 414. Davis. De l'anaesthésie dans les opérat. des vég. ad. Ref. A. d. m. 1891, S. 227. — 415. Delavan. Veg. ad. Ref. A. d. m. 1891, S. 481. — 416. Kuhn. Zur Operat. der hypertr. Phar. tons. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 44. 417. Luc. Des operat. incomplètes des vég. ad. Arch. de laryng. Bd. II, S. 78. — 418. Semon. Zur Operat. der a. V. in der Chloroformnark. L. C. Bd. VI, S. 330. — 419. Vohsen. Anoralrespirator. Ref. Z. f. O. Bd. XXI, S. 133. — 420. F. Hooper. Ad. veg. in children. Boston med. Journ. 1888. — 421. Boylan. A simple and effective method of anaesthes. the phar. tons. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 74. — 422. Boyals. De l'emploi de bromyre d'éthyle etc. Thèse de Paris 1890. — 423. Behrens. The present treatement of a. V. Ref. L. C. Bd. VII, S. 555. — 424. Cartaz. De quelques complications de l'operation des tum. adén. Arch. de laryng. 1890, S. 121. — 425. Calmettes et Lubet-Barbon. Nouveau procédé pour opérer les vég. ad. Ref. Rev. d. l. 1890, S. 774. — 426. G. Förg. Ueber Rachenadenome (Heidelberger Poliklin.). Dissert. 1890. — 427. Gordon. The evil results from mouth-breathing Ref. L. C. Bd. VII, S. 250. — 428. Holden. A curette for the removal of ad. veg. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 128. — 429. J. E. Michols. A new naso-pharyng. forceps. Ref. L. C. Bd. VII, S. 305. — 430. Raynor. A new naso-pharyngeal scissors. Ref. L. C. Bd. VII, S. 608. — 431. Bryan. Raynors naso-pharyng. scissors. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 378. — 432. Dionisio. Sulla cura delle veg. ad. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 328. — 433. Hicguet. Modification de la curette de Gottstein. R. d. l. 1891, S. 657. — 433 a. Menger. The modified Gottsteins curette. New-York med. Record 1893. — 334. Hodges. A new forceps for the ad. growths. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 469. — 435. Madeuf. Sur le meilleur traitement apres l'ablation des vég. ad. R. d. l. 1891,

S. 433. — 436. Ruault. Sur le manual opérat. de l'ablation des tum. ad. Arch. de laryng. Bd. IV, S. 271. — 437. L. Rousseaux. Curettes électriques etc. R. d. l. 1891, S. 335 u. 1892, S. 389. — 438. H. Hoyle Butts. The removal of ad. growths. Ref. L. C. Bd. IX, S. 180. — 439. Couëtoux. Le couteau de Schmidt. A. d. m. 1892, S. 400. — 440. Dessar. A simple method of remov. ad. veg. Ref. L. C. Bd. IX, S. 182. — 441. Farlow. Pince pour les vég. ad. N.-York med. Record 1892. — 442. Gouraud. Tum. ad. enlevée à l'aide d'un nouveau couteau. Gazette méd. de Nantes 1892. — 443. Lavrand. Tum. ad. Deux récidives etc. R. d. l. 1892, S. 353. — 443*a*. Lenzmann. Beitr. zur Behandl. der a. V. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 48. — 444. F. E. Miller. Gottsteins new improved curette. Ref. L. C. Bd. IX, S. 182. — 445. Huguenin. Traitement de l'hypertr. des amygd. et des veg. ad. Ref. L. C. Bd. IX, S. 497. — 446. Schütz. Zange für die Operat. der ad. Wucher. Ref. L. C. Bd. III, S. 491, u. Ein Pharynxtonsillotom. Münch. med. Wochenschr. 1892, u. Ref. Arch. f. Ohrenheilk. 1892, Bd. XXXIII, S. 319. — 447. Guye. De la respiration par la bouche. Ref. Z. f. O. Bd. XIV, S. 327. — 448. Bates. Nouveau instrument pour l'ablat. du tissu ad. Ref. L. C. Bd. X, S. 455. — 449. Curtis. Moyen d'éviter l'hémorrhagie après l'ablation des vég. ad. Ref. A. d. m. 1894, S. 405, u. Ref. L. C. Bd. X, S. 452. — 450. French. Lymphoid growths in the vault of the phar. Brooklyn med. Journ. 1893. — 451. Hardie. Treatment of a. V. Ref. L. C. Bd. X, S. 608. — 452. Holtz. Hebroks Lungenschoner. Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 48. — 453. E. Mayer. A new pharyng. curette. Ref. L. C. Bd. X, S. 461. — 454. Posth. Meyes. Het verwyderen van aden. veg. Ref. Z. f. O. Bd. XXV, S. 377. — 455. J. E. Newcomb. The occurrence of Hemorrhage after operation for the removal of ad. veg. Ref. R. d. l. 1894, S. 433. — 456. Richardson. Some remarks on operat. treatm. of ad. gr. Ref. L. C. Bd. X, S. 609. — 457. Silki. Anaesthetics in oper. of ad. gr. Ref. L. C. Bd. X, S. 455. — 458. Smith. A discharge from the middle ear by the removal of a. V. Ref. L. C. Bd. X, S. 454. — 459. M. Yearsley. Hemorrhage from postnasal growths. Ref. L. C. Bd. X, S. 556, u. The removal of postnas. gr. by the finger. Ref. L. C. Bd. XI, S. 575. — 460. Discussion über Anaesthesierung in der Londoner laryngol. Gesellsch. 1894. L. C. Bd. XI, S. 270. — 461. D. Bower. The choice of an anaesthetic in operat. of postnas. gr. Ref. L. C. Bd. XI, S. 285. — 462. Brigges. Case of seven hemorrhag. after operat. for a. V. Ref. ibid. — 463. Castex. Technique et résultats operat. dans les tum. ad. Ref. ibid. — 464. Chiari. Ueber die Operation der a. V. Wien. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 23. — 465. Haslam. Artificial nail curette. Ref. L. C. Bd. XI, S. 626. — 466. Hessler. Ueber Behandl. der a. V. mit Schütz'schem Pharynxtonsillotom. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXXVIII, S. 30. — 467. Hermet. Doit-on toujours opérer les vég. ad.? Ref. Z. f. O. Bd. XXVII, S. 181. — 468. Holloway. The choice of an anaesthetic etc. Ref. L. C. Bd. XI, S. 285. — 469. Guillaume. Sur les vég. ad. leur diagn. et traitem. par la pulpe de l'index. A. d. m. 1894, S. 661. — 470. C. H. Knight. A case of torticollis following removal of aden. Ann. of ophthalm. and otol. Vol. III, Nr. 2, 1894. — 471. Larsen. Om kloroformnark. ved oper. for a. V. Ref. L. C. Bd. XII, S. 107. — 472. Mackernon. Un cas de torticollis après l'opérat. des vég. ad. Ref. A. d. m. 1894, S. 1290. — 473. Moritz. Choice of an anaesthetic for removal of nasophar. ad. Ref. L. C. Bd. XI, S. 769. — 474. H. Mygind. Bemârkninge of Dr. Larsens Artikel (Nr. 471). Ref. L. C. Bd. XII, S. 107. — 475. Charles A. Parker. Postnasal gr. Ref. L. C. Bd. XII, S. 23. — 476. Phillips. Removal of ad. tissue. The post-graduate 1894. — 477. Sandfort. Death from convulsions 6 hours after scraping postnas. aden. Ref. R. d. l. 1894, S. 923. — 478. S. J. Taylor. The choice of anaesthetic in operat. upon a. V. Ref. L. C. Bd. XI,

S. 285 u. Bd. XII, S. 269. — 479. Vacher. Présentation d'une curette pour ablat. des vég. ad. A. d. m. 1894, S. 638. — 480. Watson. A new postnas. forceps. Ref. L. C. Bd. XI, S. 631. — 481. Ziem. Zur Operat. der a. V. M. f. O. 1894, S. 356. — 482. Barr. A lecture on the treatment of ad. gr. Ref. M. f. O. 1896, S. 146. — 483. Beckmann. Ringmesser. Verh. d. otolog. Gesellschaft 1895, Jena. Ref. Z. f. O. Bd. 28, S. 197. — 484. Beausoleil. Hémorrhagie consécutive à l'abl. des vég. ad. R. d. l. 1895, S. 503. — 485. Brandegu. Eine neue Zange. Ref. Z. f. O. Bd. XXVIII, S. 69. — 486. Chaumier. Traitement des vég. ad. par la résorcine. Ref. Arch. de laryng. Bd. IX, S. 74. — 487. Solis-Cohen. Lymphoid. hypertr. of the vault of the phar. Ref. L. C. Bd. XII, S. 106. — 488. Escat. Indication et contraind. de l'ablat. de l'amygd. phar. Ref. A. d. m. 1895, S. 81. — 489. Grunert u. Meier. Bericht über die Thätigk. der Ohrenklin. zu Halle. A. f. O. Bd. XXXVIII, S. 213. — 490. B. Hevetson. On the removal of ad. V. with a new form of scrapes. Ref. L. C. Bd. XI, S. 964. — 491. Hobbs. Aden. with a description of a new instr. Ref. R. d. l. 1895, S. 772. — 492. Hopkins. The recurrence of lymphoid hypertr. in the nasophar. Ref. L. C. Bd. XI, S. 963. — 493. Kayser. Bericht der Gottstein'schen Poliklinik. M. f. O. 1895, Nr. 8. — 494. Krebs. Zur Operat. der ad. Veget. Ref. L. C. Bd. XI, S. 963. — 495. Marage. Traitement médical des vég. ad. Ref. R. d. l. 1895, S. 1050. — 496. Morgenthau. Ethyl-Bromid anaesthetic in aden. gr. Ref. L. C. Bd. XI, S. 964. — 497. Myles. Présentation d'une pince rétronasale. Ref. A. d. m. 1895, S. 250. — 498. Pierre. De la nature des maladies dites scrophuleuses et leur traitement au bord de la mer. Thèse de Paris 1895. — 499. Wilson. Operat. on postnas. adén. from anaesthetist 's standpoint. Ref. L. C. Bd. XI, S. 964. — 500. Kirstein. Ein neues Instrument etc. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 9. — 501. Thost. Ueber die Operationsmeth. der hypertr. Rachentons. Leipzig 1896.

Bursa pharyngea.

502. F. J. C. Mayer. Neue Untersuchung. aus dem Gebiete der Anatomie. Bonn 1842. — 503. Tourtual. Neue Untersuch. über den Bau des menschlichen Schlundes. Leipzig 1846. — 504. Luschka. Hirnanhang u. Steissdrüse. Berlin 1860. — 505. Ganghofner. Ueber die Tons. u. Bursa pharyng. 1878. Sitzungsber. der kais. Akad. d. Wissensch. Bd. LXXVIII, 3. Abth. — 506. Tornwald. Ueber die Bedeutung der Bursa phar. Wiesbaden 1885. — 507. Zahn. Beiträge zur Geschwulstlehre. D. Zeitschr. f. Chirurg. 1885, Bd. XXII. — 508. Broich. Ein. kurze casuist. Beitr. zu Tornwalds Erkrank. der Bursa phar. M. f. O. 1886, S. 153. — 509. Keimer. Casuist. Mittheil. über die Erkrank. der Bursa phar. M. f. O. 1886, Nr. 3/4. — 510. Luc. Contribut. à l'étude de la malad. de Tornwald. Ref. L. C. Bd. IV, S. 11. — 511. Massucci. Un caso di cisti della borsa faring. Ref. L. C. Bd. III, S. 167. — 512. Schwabach. Ueber die Bursa phar. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXIX, u. Zur Entwicklung der Rachentons. Ibid. Bd. XXXII. — 513. Schwabach. Zur Frage über die Bursa phar. Deutsche med. Wochenschr. 1887, S. 578. — 514. Tissier. Étude de la bourse phar. A. d. m. 1886, S. 376. — 515. Bresgen. Die sog. Rachentonsille. Deutsche med. Wochenschr. 1887, S. 86. — 516. Enjabran. Étude anatom. de la glande de Luschka. Thèse de Paris 1887. — 517. Morgan. The bursa phar. Ref. L. C. Bd. IV, S. 158. — 518. Mégevaud. Contribut. à l'étude des malad. de la voûte du phar. Thèse de Génève 1887. — 519. Suchannek. Beitr. z. norm. u. patholog. Anat. des Rachengewölbes. Beiträge zur pathol. Anat. von Ziegler Bd. III, H. 1, 1888. — 520. Tornwaldt. Zur Frage der Bursa phar. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 23 u. 48. — 521. van Walsem. Over de burs. phar. Ref. L. C. Bd. IV, S. 304. — 522. R. H. S. La bourse phar. The journ. of laryng. 1887, Nr. 2.

— 523. Als. Ueber die Erkrank. der Bursa phar. Diss. Bonn 1888. — 524. Behrendt. Ueber die Bursa phar. Dissert. Würzburg 1888. — 525. Bloch. Ueber die Bursa phar. Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 14. — 526. Lehmann. Eine grosse angeborene Cyste der Bursa phar. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. XXXVII. — 527. Schaeffer. Bursa phar. u. Tons. phar. M. f. O. 1888, S. 207. — 528. Sraberny. Cyste des Rachendachs. Ref. Z. f. O. Bd. XIX, S. 98. — 529. Tatzel. Beitr. zur Pathol. der Bursa phar. Dissert. Freiburg 1880. — 530. Walb. Erfahrung. aus d. Gebiete der Nasen- u. Rachenkrankh. Bonn 1888. — 531. Zwirn. Ueber Cysten der Bursa phar. Diss. Würzburg 1888. — 532. Gellé. Bourse de Luschka. A. d. m. 1889, S. 257, u. 1890, S. 302. — 533. Kafemann. Der Katarrh des Recess. pharyng. med. Wiesbaden 1889. — 534. John N. Mackenzie. Some points in the patholog. and treatment of diseases of the nasophar. Ref. L. C. Bd. VII, S. 142. — 535. Potiquet. La bourse pharyng. R. d. l. 1889. — 536. Poelchen. Zur Anat. des Nasenrachenr. Virch. Arch. Bd. CXIX. — 537. Raugé. La maladie de Tornwaldt. Ref. A. d. m. 1890, S. 57. — 538. Suchannek. Anat. Beitr. zur Frage über die sog. Bursa phar. Z. f. O. Bd. XIX, S. 267. — 539. J. Wright. A cyst of the phar. bursa. Ref. L. C. Bd. VII, S. 8. — 540. Browner. On some affect. of the burs. phar. Ref. A. d. m. 1890, S. 350. — 541. Gerber. Der Retronasalcatarrh etc. Ther. Monatsheft 1890, H. 1. — 542. Kafemann. Anat. u. Therapeut. über den Fornix phar. M. f. O. 1890, S. 72. — 543. Romiti. La fossetta phar. nell' osso ossipital. de 'uomo. Ref. L. C. Bd. VII, S. 427. — 544. Ziem. Bemerk. über die Arbeit Poelchens (Nr. 536). Virch. Arch. 1890, Bd. CXIX. — 545. Ziem. Ueber den Nachweis der Naseneiter. Bemerk. über die sog. Tornwaldt'sche Krankh. M. f. O. 1890, S. 1203. — 546. Ziem. Bemerk. zu der Arb. des H. Gerber (Nr. 541). Therap. Monatsheft 1890, H. 4. — 547. Zwillinger. Ueber Bursitis phar. acut. Ref. M. f. O. 1890, S. 122. — 548. Chiari. Ueber die Erkrankung. der sog. Burs. phar. Wien. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 40. — 549. Posth. Meyes. De beteckenis van den recess. phar. med. Ref. L. C. Bd. VIII, S. 375. — 550. Raulin. Des kystes de la voûte de phar. R. d. l. 1891, S. 512. — 551. Ruault. Note sur le traitem. du cat. de l'amygdal. phar. A. d. m. 1892, S. 122. — 552. Rossi. Il canale cranio-faringe e la fossetta far. Ref. L. C. Bd. IX, S. 69. — 553. Rutter. Un cas de bourse phar. etc. Ref. A. d. m. 1891, S. 419. — 554. Baumgarten. Der Kat. des Recess. phar. med. Wien. klin. Wochenschr. 1892, S. 294. — 555. Chiari. Entgegn. auf Dr. Ziems Artikel (Nr. 558). Wien. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 13. — 556. Hédon. Contribut. à l'étude du cat. nasophar. Thèse de Bordeaux 1892. — 557. Ruault. Note sur le traitem. du cat. de l'amygd. phar. Arch. de laryng. 1892, S. 142. — 558. Ziem. Nochmals die sog. Tornwaldt'sche Krankh. Therap. Monatsh. 1892. — 559. Burger. De zoogenaande Tornwaldtsche Zickte. Ref. L. C. Bd. X, S. 554. — 560. Duhamel. Bourse phar. Union méd. du Canada 1893. — 561. Smith-Hozier. Tornwaldts disease. Ref. L. C. Bd. X, S. 554. — 562. Strazza. Contribut. à l'étude des affect. de la voûte nasophar. Ref. A. d. m. 1894, S. 958. — 563. Annette Lamphear. Kyste de l'amygd. phar. Ref. A. d. m. 1895, S. 250. — 564. Rollestone. Boursa pharyng. Lancet 1894.

Nachtrag (bis Juni 1896).

565. Beausoleil. Présentat. des vég. ad. Journ. de méd. de Bordeaux 1894, Nr. 34. — 566. Régis. Vég. ad. et dégénérescence. Journ. de méd. de Bordeaux 1894, Nr. 31. — 567. Ruault et Pilliet. Végét. ad. des fosses nas. Bullet. de la société anat. de Paris 1894. — 568. Verneuil. Traitement méd. des vég. adén. Rapport avec le tuberculose. Rev. de la tuberculose 1894. — 569. Evans. Aden. growths of the nas. phar. Ref. L. C. Bd. XII, S. 269. — 570. L. Gibson. Neglected

aden. Ref. L. C. Bd. XII, S. 269. — 571. Sedermann. Hypertr. pharyng. tons. Ref. R. d. l. 1896, S. 388. — 572. Foucher. Quelques modificat. au procédé opérat. des vég. ad. Ref. A. d. m. 1896, S. 99. — 573. Brindel. Vég. ad. tubercul. Journ. de méd. de Bordeaux 1896, Nr. 19. — 574. Courtade. Traitement des végét. ad. Bullet. gén. de thérapeut. 1896. — 575. Downie. Aprosexie convulsions et adénite. The Glasgow med. Journ. 1896. — 576. Indet de la Combe. Vég. adén. et dégénérescence. Thèse de Bordeaux 1894. — 577. Laur. De l'adénoidite aigue. Thèse de Toulouse 1896. — 578. Suchannek. Ueber Scrophulose u. ihre Beziehung. zur Tuberculose der Mandeln. Bresgens Samml. 1896, H. 11. — 579. Texier. Des vég. adén. Gazette méd. de Nantes 1896, Nr. 6. — 580. Lavarenne. Traitem. des vég. ad. Presse méd. 1896. — 581. Société franç. de laryng. Discussion. A. d. m. 1896, Nr. 6, S. 629.

DIE KRANKHEITEN DER GAUMENMANDELN

VON

PRIVATDOCENT DR. E. BLOCH IN FREIBURG I. B.

I. Tonsillitis acuta.

Unter Tonsillitis acuta (Amygdalitis acuta, Angina tonsillaris) verstehen wir jede kurzdauernde Entzündung der Gaumenmandeln, mag sie ein- oder doppelseitig sein, mit Resolution oder mit Eiterung enden, mag sie eine bis dahin normale oder eine hypertrophische Tonsille befallen, für sich selbständig auftreten, oder im Gefolge einer anderen, acuten oder chronischen Infectionskrankheit einhergehen.

Die diphtherische Tonsillitis bleibt einer besonderen anderweitigen Erörterung vorbehalten, da sie wegen ihrer hohen Virulenz, grossen Contagiosität und der frühen Betheiligung des Gesammtorganismus eine hervorragende Stellung unter den Infectionskrankheiten innehat.

I. Aetiologie.

Unter den ätiologischen Momenten im weiteren Sinne spielt das Geschlecht fast gar keine, das Alter eine recht merkliche Rolle. Wenn von 1000 poliklinischen Patienten M. Mackenzies (74) gegen 600 männliche waren, so ist seine Gesammtziffer doch nicht gross genug, um einen deutlichen Einfluss des Geschlechtes bei gleichen und gleich häufigen Veranlassungen zur Erkrankung nachzuweisen.

Umso sicherer ergeben alle statistischen Zusammenstellungen die Unterschiede, welche in der Häufigkeit derselben durch das Alter der Kranken bedingt werden. Von 171 Fällen Treibmanns (40) stehen 158 zwischen 16 und 35 Jahren. Mackenzie (l. c.) hat 3·5 Proc. unter 10 Jahren, 22 Proc. im zweiten Jahrzehnt, 50 Proc. vom 15.—25. Jahre, 54 Proc. im dritten Jahrzehnt, noch 14 Proc. im vierten und nur 5 Proc. im fünften beobachtet, im sechsten nicht mehr ganz 1 Proc. Doch findet Silfverskjöld (270) die acute Tonsillitis selbst schon unter 2 Jahren häufig und Taylor (242), Mc Guire (287) und Anders (299) haben jeder ein acht Monate altes Kind von ihr befallen werden sehen.

Da seit den ältesten Zeiten die Erkältung eine hervorragende Rolle in der Aetiologie der acuten Tonsillitis spielt, so müsste eigentlich auch ein Einfluss der Jahreszeiten nachweisbar sein. Nach Mackenzies (l. c.) über 5 Jahre sich erstreckenden Beobachtungsreihen trifft dies nicht zu. Unter dem monatlichen Durchschnitt von 19·6 Fällen bleiben die Monate December bis einschliesslich Juni; nur September und October ragen mit 41 respective 35 Proc. erheblich über denselben heraus. Somit kann von einer sicheren ätiologischen Bedeutung der Jahreszeiten, entgegen der allgemeinen Tradition, nicht die Rede sein.

Eine ganze Reihe anderer äusserer Ursachen wird von vielen Autoren für die Entstehung der Tonsillitis verantwortlich gemacht. Schlechte sanitäre Einrichtungen in Wohnhäusern oder einzelnen Wohn- und Schlafräumen werden, namentlich von englischen Aerzten, immer wieder beschuldigt, und sie weisen nach, dass mit der Abstellung der gerügten Mängel eine kleinere oder grössere Hausepidemie von Tonsillitis endgiltig verschwindet. Hormadzji (85), Atkinson (94), Cardew (98), Martin (103) u. a. (148, 138, 228, 379) haben überzeugende Beispiele dieser Art mitgetheilt. Corfield (166) hat es an sich und anderen Personen erfahren, dass aus defecten Leitungen ausströmendes Leuchtgas Anginen erzeugte, die erst schwanden, als die Röhren und Brenner wieder in Ordnung gebracht waren.

Für eine Uebertragung der Krankheit durch die Milch spricht die Beobachtung von Hunter, Hall und Lawson (233): die Milchmagd eines Landgutes litt an Angina tonsill. und sämmtliche Kunden desselben erkrankten an derselben Affection.

Eine mechanische Ursache der Tonsillitis ist in solchen Fällen anzunehmen, in welchen etwa ein Fremdkörper in den Rachen gelangt und darnach die Krankheit beginnt [Sealy (326) — Käfer, Cartaz (336) — Knochenstück], wenn sie sich an den Genuss heisser oder scharfer Speisen und Getränke, an die Einathmung heisser Dämpfe (Wagner, 60) anschliesst oder durch ein eigentliches Trauma erzeugt wird. Eine besondere ätiologische Form, die Angina toxica, wird nach den auf chemischem Wege einwirkenden Schädlichkeiten genannt. Schon Burserius (2) erwähnt scharfe Gifte und ätzende Dämpfe als Ursachen der Tonsillitis, Tott (17) die Angina mercurialis; Peter (43) führt Phosphor, Jod, Chlor, Säuren, Alkalien, concentrierte Ammonlösung, Kupfer-, Silber-, Blei-, Zinnsalze, Tartarus stibiatus als entzündungerzeugende Stoffe an, die direct durch Coagulation der Schleimhaut wirken, während vom Blute aus Quecksilber- und wiederum Jodpräparate ins Gewebe der Tonsillen gelangen und stets noch benachbarte Gebiete, jenes die Mundhöhlen-, dieses die Nasen- und Rachenschleimhaut in Mitleidenschaft ziehen. Auch durch Belladonna, Datura strammon., von Euphorbiaceen können

Mandelentzündungen verursacht werden (Peter, l. c.), wie durch Tabak (Wagner, l. c.), Salol, Miesmuscheln (Chauffard, 276), Canthariden-pulver (Perrin, 320).

Eine grosse Anzahl örtlicher, in der Nachbarschaft der Mandeln entstehender Schädlichkeiten und Erkrankungen erzeugt eine acute Entzündung derselben. Für den häufig beobachteten Einfluss kranker oder durchbrechender Zähne spricht die Bezeichnung der Angina dentaria, die schon alten Datums ist. Rust (9) findet sie gelegentlich bei jeglichem Zahnreize, besonders beim Durchbruche der Weisheitszähne, Tott (17) beim Zahnziehen; Durogier (363) und Ritter (373) machen zunächst das Zahnfleisch für die Ang. dentaria verantwortlich, auch bei cariösen Zähnen.

Burserius (l. c.) führt Anstrengungen des Halses beim Sprechen, Singen, Declamieren, Trompetenblasen, beim Husten und Erbrechen als ätiologische Momente an, Treibmann (40) Schnupfen und acute Katarrhe der Luftwege überhaupt, sowie der Speisewege, ähnlich Peter (l. c.) und Jakobi (148). Ruault (220), Treitel (244) u. a. beschuldigen insbesondere intranasale Operationen, zumal wenn solche das hintere Ende der unteren Muschel oder des Septum betreffen.

Seit lange weiss man ferner, dass anderweite Erkrankungen des Rachens oder Residuen von solchen, und namentlich vorausgegangene Entzündungen der Mandeln selbst, zu Tonsilliten führen können. Ueberhaupt sollte man mit Farlow (307) die Ursache einer acuten Mandelentzündung stets zuerst in ihrer nächsten Umgebung suchen, in der Nase, dem Rachen, dem Zungengrunde, den Zähnen, bevor man andere im Körper oder ausserhalb desselben liegende Veranlassungen annimmt.

Zu den entfernteren ist auch die Menstruation zu rechnen (Ang. katamenialis und menorrhagica, Genet, cit. von Sallard, 293; Balme, 484). Sodann gehören hierher die durch acute und chronische Infectionskrankheiten und andere Constitutionsanomalien bedingten Tonsilliten, wie sie bei den acuten Exanthemen, bei Pneumonien, Typhus, Febris recurrens, bei Malaria (Ang. periodica — febricola, Piazza, 321), bei Lyssa, bei Syphilis, ferner bei Leukämie (Hahn, 91), bei der sogenannten lymphatischen Constitution auftreten. Indessen wird die letztere gerade durch die Hyperplasie des gesammten lymphatischen Rachenringes gekennzeichnet.

Feststehend ist auch die ätiologische Beziehung zwischen Tonsillitis und acutem Rheumatismus, welche wir weiterhin in einem besonderen Abschnitte erörtern werden.

Unzweifelhaft ist in der Aetiologie unserer Krankheit auch ein erbliches Moment zugegen. Man begreift dies leicht, wenn man sich die häufige Vererbung der Hyperplasie sämmtlicher Tonsillen vergegen-

wärtigt. Denn die Hyperplasie der Gaumenmandeln ist, wie bekannt, selbst ein wichtiger ätiologischer Factor für die — oft recidivierende — acute Entzündung.

So viele Krankheiten aber auch als Veranlassung zur Tonsillitis gelten müssen — soweit glauben wir doch nicht gehen zu dürfen als Landouzy (92), welcher in der grössten Mehrzahl aller Fälle überhaupt nicht mehr selbständige Erkrankungen erblicken will, sondern nur Symptome von Allgemeinaffectionen.

Endlich ist seit langer Zeit ein epidemisches Vorkommen der acuten Tonsillitis bekannt. Wenn auch von vielen Epidemien früherer Jahrhunderte angenommen werden muss, dass es sich um Diphtherie gehandelt habe, so ist doch z. B. die von Mayenc (cf. Liégeois, 41) in Gordon (Frankreich) beobachtete allem Anscheine nach eine solche von einfacher Tonsillitis gewesen.

Wir haben aber aus neuerer und neuester Zeit eine Menge sorgfältig beobachteter kleinerer und grösserer solcher Epidemien. Farqueharson (58) sah sie in einer Schule, Zeitlmann (109) im Hospitale — Ang. nosocomialis — Haig-Brown (146) in einem grossen Knabeninternate, Hueber (147) in der Kaserne, Tissier (197) in einem Krankenhause, um nur einige zu nennen.

Und ebensoviele Zeugen haben wir für die contagiöse Verbreitung der acuten Tonsillitis: Sexton (128), Fox (142), B. Fränkel (143), Seifert (159) u. v. a. Boucsein (202) beschreibt den Jammer einer Braut, welche ihrem an Tonsillitis erkrankten Verlobten „a good and long kiss“ gab, nach 24 Stunden von der gleichen Krankheit befallen war und sie dann noch auf ihre jüngere Schwester übertrug. Aus ähnlicher Ursache erkrankte unter Haig-Browns (l. c.) Fällen ein nach seinem Pensionate zurückkehrender Schüler, der hier alsdann eine ausgedehnte Epidemie hervorrief. Variot (353) behandelte einen Knaben an Ang. tonsill., der seine Mutter, seine Schwester, das Dienstmädchen mit der gleichen Erkrankung inficierte, die sich auch bakteriologisch als identisch erwies. Die Beispiele könnten erheblich vermehrt werden.

2. Bakteriologie.

Die gesammte Aetiologie der acuten Tonsillitis gewinnt erst durch die bakteriologischen Forschungen Leben und Bedeutung. Obwohl nicht älter als ein Jahrzehnt, haben sie doch die ganze Frage nach der Entstehung der Krankheit vertieft und schon jetzt wesentlich gefördert. Das Verdienst, diese Untersuchungen angebahnt zu haben, gebührt B. Fränkel (143).

Dieser Autor hat bei der Ang. lacunar. Streptococcen und Staphylo-

coccen nachgewiesen; doch hält er dieselben noch nicht für die der Erkrankung eigenthümlichen Mikroben, weil sie auch bei Gesunden in der Mundhöhle angetroffen werden. Ihr Vorkommen an dieser Stelle ist allerdings vielfach bestätigt worden, so von Miller (217), Dittrich (227) u. a. (256, 305). Sallard (293) nimmt nur in 4—5 Proc. aller Gesunden die Anwesenheit von Streptococcen an.

Indessen sind die von Fränkel bezeichneten Pilze mittlerweile von so vielen Beobachtern in erkrankten Mandeln gesehen worden [Czajkowski (184), Descoigns (226), Wurtz und Bourges (248), Goldscheider (312) u. v. a. (337, 354, 361, 368, 375, 376 etc.), dass man wohl oder übel an einen ätiologischen Zusammenhang glauben muss. In manchen Fällen wurden nur Streptococcen oder Staphylococcen, in anderen keiner von beiden gefunden, dafür aber Pneumococcen [Gabbi (208), Jaccoud (260, 316), Chaillou et Martin (337) u. a.] oder Friedländer'sche Pneumobacillen [Rendu et Boulloche (267), Stoos (376)]. Wieder in anderen Fällen wurde der Pseudodiphtheriebacillus gesehen [Goldscheider (312), dem es aber fraglich erscheint, ob ihm eine führende ätiologische Rolle zukommt; Chaillou et Martin (l. c.), Sendziak (375)]. Dieser fand ihn unter 30 Fällen 7mal, Goldscheider unter 29 gar 11mal. Auch das Bact. coli commune wird von einigen Forschern für manche Fälle von Tonsillitis verantwortlich gemacht [Lermoyez, Helme et Barbier (341), Chaillou et Martin (l. c.), Widal (357), der es fast in Reincultur in einem Tonsillarabscesse fand, Maurel (370)]. Selbst Leptothrix [Michelson (216), Stoos (l. c.)], Soor- (Teissier, 378) und gemeine Hefepilze (Troisier et Achalme, 329) sind in vereinzelten Fällen als Erzeuger der Krankheit angesprochen worden. Roux, Yersin u. a. (cf. Stoos, l. c.) haben den Coccus conglomeratus, der in Gesellschaft der Löffler'schen Bacillen die Prognose der Diphtherie günstig gestalten soll, für eine Reihe nicht diphtherischer Anginen verantwortlich gemacht.

Es ist heute noch schwierig zu sagen, welche der genannten Mikroben primär die Tonsillitis erzeugen und welche secundär in der erkrankten Mandel sich ansiedeln oder sich in ihr vermehren. Umso schwieriger, als nicht alle Bakteriologen angeben, zu welcher Zeit sie die Proben der entzündeten Mandel entnommen haben. Es ist möglich, dass etwa die erst vorhandenen Streptococcen nach einiger Zeit von hinzugekommenen Staphylococcen überwuchert und verdrängt werden.

Nach Stoos' (l. c.) eingehenden Untersuchungen, welche sich vielfach mit den Anschauungen früherer Forscher decken [u. a. Kurth (213), Wurtz et Bourges (248), v. Lingelsheim (285) bis zu E. Meyer (384)], sind als die ätiologisch bedeutsamsten die Streptococcen (longus und brevis) an erster Stelle zu nennen. Man findet sie fast stets, häufig

als Reincultur, besonders im Beginne der Erkrankung, und die meisten bakteriologisch untersuchten Complicationen der Tonsillitis sind gleichfalls auf sie zurückzuführen. Auch die nicht diphtherischen Pseudomembranen sind meist durch Streptococcen bedingt, wenn auch nicht in Abrede zu stellen ist, dass fast jede andere Mikrobe ihre Entstehung veranlassen kann.

In zweiter Reihe kommen die pyogenen Staphylococcen. Sie treten zwar in grossen Massen auf, häufig die Streptococcen überwuchernd, aber oft erst in späteren Tagen der Krankheit. Aehnliches gilt von den anderen genannten Mikroben. Auch wo mehrere Arten gleichzeitig beobachtet werden, sind fast stets die Streptococcen in der Combination enthalten. Sicher ist, dass die schwersten Formen bei ganz oder nahezu ausschliesslicher Anwesenheit der Streptococcen auftreten, wie auch die Tonsillarabscesse nach Stoos u. a. fast nur Streptococcen führen. Staphylococcen mit Streptococcen bilden die mittelschweren Formen, während das Zurücktreten der letzteren hinter Cocc. conglomer., Pneumococcen oder Leptothrix einen gutartigen Verlauf erwarten lässt.

Doch trifft dies nicht in allen Fällen so sicher zu, dass wir schon jetzt aus den klinischen Erscheinungen auf die Art der inficierenden Mikroben schliessen könnten, bekanntlich nicht einmal bei der Diphtherie. Denn hier kommen noch andere Factoren, sowohl seitens der Infectionskeime als des befallenen Organismus in Betracht. Aber darum büsst die bakteriologische Untersuchung nichts von ihrem Werthe ein: ausgeführt sollte sie eigentlich in jedem Falle acuter Tonsillitis werden, um die Diagnose zu sichern und die Prognose und Behandlung auf einen festen Boden zu stellen.

3. Pathogenese.

Nachdem wir die Elemente betrachtet haben, welche zu der Entstehung der acuten Tonsillitis Veranlassung geben können, stehen wir nun vor der Frage, auf welche Weise die Entzündung zustande kommt. Ein kurzer Hinweis auf die Physiologie der Tonsillen muss uns hier den Weg zeigen.

Sie beruht wesentlich auf den Arbeiten Stöhrs (90, 106). Nach seinen vielfach bestätigten Angaben geht in der Mandel ein ununterbrochener Strom von Leukocyten von den Follikeln aus nach der Oberfläche, sowohl nach der freien als nach der in die Lacunen hineingestülpten [Drews (115), Paulsen (126), B. Fränkel (365)]. Durch die stürmisch nach aussen drängenden Leukocyten wird stellenweise die Decke des geschichteten Pflasterepithels rareficiert oder selbst in kleinen Fetzen abgehoben (Stöhr, l. c.).

Nun wird allgemein angenommen, dass es gerade die Leukocyten sind, welche das Eindringen der in der Mund- und Rachenhöhle anwesenden Bakterien in das Gewebe, unter die Epitheldecke der Mandeln verhindern. Sei es ihre phagocytäre Fähigkeit (Metschnikoff), seien es direct von ihnen ausgehende chemische Stoffe (Rossbach, 180), sei es die mechanische Wirkung der nach der Oberfläche der Mandeln gerichteten Strömung der Leukocyten (B. Fränkel, 365), seien es alle diese Momente zusammen: durch die physiologische Thätigkeit der Leukocytenaussendung werden die Bakterien an der Oberfläche der Tonsillen für diese unschädlich gemacht. Trotz ihrer ständigen Anwesenheit auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, in den Lacunen der Mandeln, trotz der Virulenz, welche solche Bakterien alsbald entfalten, wenn sie unter günstige Lebensbedingungen gebracht werden, sind sie doch nicht im Stande, hier ohne weiteres Entzündungen anzufachen. Wird ihnen aber Gelegenheit gegeben, in grösserer Menge die Schranke der Epitheldecke zu durchbrechen oder über die Hintertreppe der Blut- und Lymphbahn in das Gewebe der Mandeln direct einzudringen, dann hängt es bloss von bestimmten anderen Factoren ab, ob eine leichtere oder schwerere Entzündung des Organes auftritt — eine Erkrankung überhaupt entsteht jedenfalls.

Die erste Stelle in der Aetiologie der acuten Tonsillitis nahm stets und nimmt noch heute die Erkältung ein. Nach unserer Anschauungsweise ist dies so zu verstehen, dass unter dem Einflusse der auf eine Stelle der äusseren Haut wirkenden raschen Abkühlung eine Contraction der Blutgefässe auch in den Tonsillen entsteht. Hierdurch wird der Leukocytenstrom gehemmt, indem mit der Abnahme der Nahrungszufuhr zu den Follikeln die Thätigkeit ihrer Keimcentren, die Aussendung der Leukocyten zurückgedämmt wird. Sind nun entzündungerregende Keime zugegen und sind Epithellücken vorhanden, durch welche sie eindringen können, so werden sie ins Gewebe gelangen, sich hier vermehren und durch ihre Ausscheidungen den entzündlichen Process inscenieren. Wohl antwortet das überfallene Organ sofort durch Mobilmachung zahlloser Schaaren von Leukocyten auf den bakteriellen Angriff. Ihre Schwärme sind nun so massenhaft auf dem Plan, dass sie das normale Tonsillengewebe vollständig überdecken. Ob sie aber die Eindringlinge sofort an der Grenze des Gebietes besiegen werden, hängt von ihrer eigenen eingeborenen Stärke, ihrer „Resistenzkraft“, der Stärke des von ihnen entwickelten Antitoxins, sowie von der Menge, der Kriegstüchtigkeit (Virulenz), von der Rasse (Art) der eingedrungenen Feinde ab und bedingt — nicht mehr die Entstehung, sondern den Verlauf des Krankheitfalles.

In neuester Zeit ist die Frage der lacunären Angina nach intranasalen Operationen wiederholt discutiert worden. Man hat sie

auch auf ganz und gar aseptisch ausgeführte Operationen folgen sehen (Semon, Gleitsmann, 369) und diese Thatsache begegnet einem naheliegenden Einwande. Ruault (220), Treitel (244) haben solche Fälle beschrieben, wir alle haben sie gesehen, und die nächstliegende Annahme ist diejenige, welche neuerdings B. Fränkel (365) betont hat, dass durch die Verletzung der Nase mit dem (Blut- oder) Lymphstrome, der thatsächlich eine entsprechende Richtung einschlägt (Teichmann, 32), Keime in die Mandeln gelangen und hier wirksam werden. Das wäre also ein Paradigma der lympho-, beziehungsweise hämatogenen Entstehung der Tonsillitis, wie wir sie bei den secundären Anginen als Folge localer Affectionen, z. B. bei der Ang. dentaria oder der verschiedenen allgemeinen Infectionskrankheiten, annehmen müssen.

Bei den soeben besprochenen Tonsilliten sind allerdings noch andere pathogenetische Möglichkeiten gegeben. Nach Treitel (l. c.) kann durch eine Operation etwa am hinteren Ende der unteren Muschel eine weitergreifende Hyperämie im Rachen bis in die Gaumenmandeln entstehen, die zu Lockerung des Epithels führt. Und dann stünde den in den Tonsillen bereits anwesenden Infectionskeimen wieder der Weg nach dem Gewebe selbst offen.

Ein dritter Erklärungsversuch für die Entstehung solcher Tonsillitiden, die zwar durch Traumatismus im weitesten Sinne, aber nicht durch unmittelbar auf das Organ selbst einwirkende Schädlichkeiten zustande kommen, ruft ein nervöses Element zu Hilfe. Bouchard (223) und nach ihm Lermoyez (263) haben die Hypothese aufgestellt, dass auch durch ein entferntes Trauma, wie durch Erkältung, ein „Choc" erzeugt werden könne, durch welchen die Leukocytenströmung angehalten wird. Von der operierten Nasenmuschel oder dem hinteren Theile des Septum ausgelöst, wird dieser „Choc" in den Tonsillen wirksam und die in ihren Lacunen anwesenden Mikroben werden activ.

Diesen durch Traumatismus im allgemeinsten Sinne entstandenen Tonsilliten wären dann jene gewissermaassen gegenüberzustellen, welche durch directe Beschädigung der Mandeloberfläche erzeugt werden, etwa durch Fremdkörper oder durch Gifte, also die im eigentlichen Sinne traumatisch (mechanisch, thermisch, chemisch) verursachten.

Und dieser Gesammtgruppe, bei welcher stets die Keime durch das Epithel hindurch ins Gewebe gelangen, steht dann die der hämatogenen Entzündungen gegenüber.

Als Bindeglied zwischen beiden können wir uns eine Entstehungsweise denken, welche von jeder derselben eine Eigenschaft besitzt. Mit dem Blute können nämlich nicht bloss die Bakterien selbst, sondern auch ausschliesslich ihre Toxine in die Tonsillen gelangen und die Leukocytenbewegung nach ihrer Oberfläche lähmen.

In dieser Weise möchten wir die wenig beachtete oder anders gedeutete Beobachtung Stöhrs (107) auffassen, der bei einem an Pyopneumothorax Erkrankten diese Auswanderung stillstehen fand. Nicht der anderweitig grössere Bedarf an weissen Blutkörperchen, sondern von dem grossen Eiterherde herstammende Giftstoffe im Blute mögen hier die physiologische Function der Tonsillen lahmlegen. Das wäre also neben der directen Uebertragung der Mikroben auf dem Gefässwege eine weitere Möglichkeit hämatogener Entstehung der Tonsillitis, die allerdings, wie noch so vieles in der Lehre von der Pathogenese, mehr oder weniger speculativ erscheint und zu experimenteller Forschung anregen soll.

4. Pathologische Anatomie.

Ueber die pathologischen Gewebsveränderungen der Mandeln bei den acuten Entzündungen besitzen wir nicht viele Beobachtungen, da die Erkrankung durchwegs in Genesung endigt. Die Untersuchungen beziehen sich meist auf hypertrophische in acute Entzündung verfallene Tonsillen.

Was man ohne weiteres am Lebenden beobachten kann, ist die Hyperämie der Oberfläche und die Schwellung des ganzen Organes, der schleimig-glänzende Ueberzug, sowie die aus den Lacunenmündungen hervorschauenden weissen oder gelblichen Secretpfröpfe. Da die Tonsille sich nicht lateralwärts ausdehnen kann, so ragt sie mehr in das Lumen des Isthmus hinein, bei doppelseitiger Entzündung bis zur gegenseitigen Berührung unter Verdrängung der Uvula. Diese und der weiche Gaumen sind in der Regel an der Congestion betheiligt, geröthet und oedematös, ebenso die Gaumenbögen, manchmal die gesammte Rachenschleimhaut.

Eine scharfe Trennung zwischen oberflächlichem Katarrh und lacunärer Angina lässt sich nur künstlich durchführen. In der Regel sind die Schleimhauteinstülpungen der Lacunen auch an der leichten katarrhalischen Entzündung betheiligt; diese mag sogar meistens von ihnen ausgehen. Drückt man bei einer entzündlichen Schwellung der Tonsille mit einem Wattebausch auf dieselbe, so kann man zuweilen den butterweichen Inhalt einzelner Lacunen an ihrer Mündung erscheinen sehen.

Nach dem Abwischen oder der spontanen Loslösung solcher Pfröpfe hinterbleiben zuweilen leichte Erosionen um den Eingang des Spaltes, welche mit Angina herpetica eine gewisse Aehnlichkeit zeigen (Wagner, l. c., S. 162) oder, nach dem Bersten secreterfüllter, an ihrer Mündung verklebter Crypten, selbst tiefere, kraterförmige Geschwüre (Moure, 371).

Bei stärkerer Entzündung ist das gesammte Parenchym der Mandel betheiligt. Auch dann kann noch Rückkehr zur Norm erfolgen oder aber eitrige Einschmelzung im Innern der Follikel und Durchbruch der ein-

zelnen oder vereinigten Abscesse durch die Oberfläche stattfinden. Jetzt ist auch das interfolliculäre Bindegewebe an der Entzündung betheiligt und es kann Bindegewebsvermehrung und Narbenbildung entstehen und die indurative Form der Tonsillarhypertrophie resultieren. Wird der Eiter im Gewebe eingedickt, theilweise resorbiert, so bleiben käsige Herde, kalkige Ablagerungen oder auch chronische Abscesse übrig.

Wenn die Tonsille mit dem vorderen Gaumenbogen verwachsen ist, so wird sie nach Houzé de l'Aulnoit (51) an der freien Ausdehnung während der Entzündung verhindert, es entsteht Einklemmung und Druck des geschwollenen, zwischen die Gaumenbögen eingezwängten Gewebes. Den gleichen Anlass führt Townsend (298) an, um für manche Fälle den Ausgang in Abscessbildung zu erklären: es sind durch die Verwachsung Lacunenmündungen abgeschlossen und das Secret kann sich nicht entleeren.

Die Pseudomembranen der einfachen Tonsillitis haben keine grosse Bedeutung. Sie kommen bei verschiedenartigen Infectionen vor, entstehen durch das Zusammenfliessen benachbarter Lacunenausscheidungen und haften nur dann etwas fester, wenn letztere sich schwierig entfernen lassen. Hat man sie abgewischt, so hinterbleibt nicht ein ausgedehnter Substanzverlust, wie bei Diphtherie. Doch können auch die z. B. durch Streptococcen erzeugten recht fest sein, und bei der necrotisierenden [Wagner (l. c.), Mc Phedran (189)] oder gar der gangränösen Form kann nur wieder die bakteriologische Untersuchung die Differenzialdiagnose gegenüber jener schwereren Erkrankung stellen.

Mikroskopisch zeigt die gewöhnliche oder lacunäre Angina Hyperämie und seröse Durchtränkung des Gewebes, stärkere Schwellung, Vergrösserung der einzelnen Follikel, auch das bindegewebige Stroma mit Leukocyten überschwemmt, so dass jenes erst in den tieferen Lagen nahe dem Hilus zu erkennen ist.

Die Pfröpfe, der Inhalt der Lacunen, bestehen nach Nägelis (265) Untersuchungen, welche mit anderen übereinstimmen, aus abgestossenen Epithelien und Rundzellen, zahlreichen Coccen und Stäbchen. Werden sie nicht bald entleert, so entstehen secundäre Zersetzungen und man sieht dann Cholestearin, Fettsäurekrystalle, moleculäre oder grössere Kalkpartikel nebst massenhaften Bakterien der verschiedensten Arten.

Die anatomischen Veränderungen der eine acute Tonsillitis complicierenden Erkrankungen haben nichts Charakteristisches.

5. Symptome und Verlauf.

Die Symptome und der Verlauf zeigen in verschiedenen Fällen so grosse Verschiedenheiten, dass man nicht an die gleiche Erkrankung des gleichen Organes glauben möchte. Aus der gleichen Ursache entstandene Tonsilliten gehen bald mit geringem Fieber und mässigen Schlingbeschwerden in kürzester Frist vorüber, bald erscheinen sie unter dem düsteren Bilde einer schlimmen infectiösen Erkrankung mit schweren Complicationen und lebenslänglichen Folgen und selbst mit letalem Ausgange. Nicht immer ist es zu ermitteln, worauf diese Verschiedenartigkeit beruht, insbesondere haben, wie schon angegeben, bestimmte bakterielle Infectionen nicht stets einen typischen Verlauf.

Es ist deshalb schwierig, ein Durchschnittsbild der acuten Tonsillitis zu zeichnen, welches auch nur für die Mehrzahl der Fälle zuträfe.

Bevor indessen der Anfall selbst in Scene tritt, hat sich bereits hinter derselben der Voract der Incubation abgespielt. Die Dauer dieses Stadiums wird verschieden angegeben. Bianchi (201) nennt die Zeit von einigen Stunden bis zu 3 Tagen, Descoigns (226) $^1/_2$ bis 13 und durchschnittlich 6 Tage, Wolberg (359) 3 bis 4 Tage. Pépin (347) giebt als Incubationsdauer 1 bis 9 Tage an; sie sei für Pneumococcen kurz, für Strepto- und Staphylococcen länger. Keinesfalls lässt sich bei der Verschiedenartigkeit der Keime und der ungleichen Virulenz einer und derselben Bakterienart ein einheitlicher Termin annehmen.

Die Erkrankung tritt in der Regel fast plötzlich, ohne Vorboten auf. Ein allgemeines Unbehagen, leichtes Schauern oder stärkerer Frost wird gefühlt. Es kann auch ein regelrechter Schüttelfrost sein, bei Kindern Erbrechen, bei ganz jungen Convulsionen, die Ersatzform des Frostes der Erwachsenen. Der Kranke empfindet Glieder-, Rücken-, Kopfschmerzen, Schwindel, selbst ohnmachtartige Schwäche, Uebelkeit. Der Appetit fehlt, der Schlaf ist gestört. Es kann 24 Stunden währen, bis diesen zwar lebhaften, aber nicht localisierbaren Beschwerden, die jede acute Infectionskrankheit einzuleiten pflegen und einem rasch zu beträchtlicher Höhe ansteigenden Fieber örtliche Erscheinungen folgen. Trockenheit und Schmerz im Halse werden geklagt, eine innere Nöthigung zu häufigem Schlucken, ein Schluckdrang empfunden. Schmerzen und Allgemeinstörung wachsen rasch, andere Erscheinungen seitens benachbarter und entfernter Organe bereichern das Krankheitsbild, bis nach einigen Tagen, meist vor Ablauf einer Woche, wenn es sich nicht um abscedierende Tonsillitis handelt, die lästigen Symptome rasch schwinden, kritisch, zuweilen wie bei einer croupösen Pneumonie.

Das Fieber kann selbst bei nur zwei- oder dreitägiger Dauer eine übermässige Höhe erreichen. Es sind Temperaturen von 41° (Czajkowski,

184) und darüber (Tissier et Coursier, 297) gemessen worden. Letztere Autoren haben durch Pneumococcen bedingte Anginen gesehen, welchen nicht nur Lungenentzündung nachfolgte, sondern die auch selbst ganz wie eine solche verliefen. Selbst die praekritische Steigerung ist beobachtet worden (Treibmann, 40).

Die Hals- und Schluckschmerzen stehen gewöhnlich im Vordergrunde aller Klagen. Sie sind nicht durch die erkrankten Mandeln allein bedingt, sondern auch durch die entzündeten Nachbartheile, besonders die Gaumenbogen und das Velum, und erstrecken sich bei ausgebreiteter Angina bis auf die Halswirbelsäule und das Kiefergelenk. Daher die steife Kopfhaltung der Kranken und die Schwierigkeit oder Unmöglichkeit den Mund zu öffnen, die namentlich bei phlegmonöser Tonsillitis die Inspection und Behandlung erschwert. Ein Ausstrahlen des Schmerzes nach dem Ohre spricht noch nicht für eine Complication in diesem Organe.

Wegen der fast unerträglichen Schlingschmerzen wird vielfach die Nahrungsaufnahme ganz verweigert. Bei Kindern macht dieses Symptom mitunter erst auf die Halskrankheit aufmerksam. Um nicht schlucken zu müssen, wird der durch die Beimengung des Rachenschleimes zähflüssige Speichel häufig ausgespuckt oder einfach aus dem Munde auslaufen gelassen.

Die sonstigen Störungen der Verdauungsorgane lassen sich aus den Localerscheinungen und dem Fieber erklären. Durch die seröse Infiltration des weichen Gaumens und der Gaumenbögen tritt eine Parese derselben ein, welche in Verbindung mit dem durch die Mandelschwellung erzeugten Hindernisse der Deglutition zum Regurgitieren der Speisen und Getränke nach dem Nasenrachenraum und der Nase, wohl auch zum Eindringen derselben in den Kehlkopf (Peter, 43) führt. Die Zunge ist dick belegt, der Geschmack schlecht, fade oder fötid, der Stuhl ist angehalten, Aufstossen, Uebelkeit, Leibschmerzen werden geklagt.

Schlimmer sind die Störungen in den Luftwegen. Schon die Schwellung der Mandeln beengt bei doppelseitiger Erkrankung den Athemweg, so dass rasch, keuchend, mit offenem Munde Luft geholt wird. Zuweilen ist noch die Nase verlegt oder es tritt Nasenbluten ein. B. Fränkel (69) hat in einem Falle Nieskrampf von der entzündeten Tonsille ausgelöst werden sehen. Die Schwellung der Umgebung der letzteren kann sich bis zur Epiglottis und dem Kehlkopfeingang erstrecken, selbst Glottisoedem ist beobachtet worden (s. u.). Ein trockener Husten und Heiserkeit können als Folge der mangelhaften Athmung sich einstellen. Stets ist die sogenannte „anginöse" Sprache recht sinnfällig, die einerseits eine Mischung von Rhinolalia aperta und clausa darstellt, andererseits wegen der ungenügenden Beweglichkeit des Gaumens und der Zunge eine stammelnde bis lallende wird.

Gehirnerscheinungen sind vorwiegend bei Kindern zugegen. Manchmal wird zunächst nur über Kopfschmerzen geklagt (Haig-Brown, 146); die initialen Convulsionen haben wir schon erwähnt. Nervöse Unruhe, Delirien oder ein apathischer Zustand können die Umgebung in Angst versetzen.

Andere die acute Tonsillitis in ersteren Fällen begleitende Erscheinungen werden erst bei genauerer Untersuchung gefunden.

Der Milztumor, der constante und frühzeitig auftretende Gefährte acuter Infectionskrankheiten, fehlt gewöhnlich auch bei der Tonsillitis nicht (Friedreich, 59).

Bei stärkerem Fieber findet man häufig Albuminurie, wie unter derselben Bedingung bei anderen Krankheiten. In einem von Le Gendre (262) beschriebenen Falle von länger dauernder Entzündung verschwand sie nicht früher, als bis die Mandel durch Galvanokaustik geheilt wurde. Rousseau (195) hat Bakterien im Urin nachgewiesen. Als Ausdruck einer Complication mit Nephritis ist aber die geringe Menge von Eiweiss im Fieberharne nicht anzusehen.

Auch die Leber ist zuweilen angeschwollen und ganz gewöhnlich ist eine Vergrösserung der Halslymphdrüsen beim ersten Griffe hinter den Kieferwinkel zu constatieren.

Weniger ausgeprägt ist das Krankheitsbild bei kleinen Kindern (Silfverskjöld, 270). Hier verdecken häufig die übrigen Erscheinungen, die gastrischen oder die cerebralen, die örtlichen Symptome. Säuglinge lassen rasch die Brust oder die Flasche wieder los, sie sind heiser, husten, erbrechen, auch ohne dyspeptische Störungen, haben verstopfte Nase und schnarchen. Im Liegen, besonders nach dem Einschlafen, treten Erstickungsanfälle ein, die beim Aufrichten der Kleinen rasch schwinden — kurz, sie zeigen die bekannten Erscheinungen der unterbrochenen Nasenathmung.

Der Ausgang der acuten Tonsillitis ist meist die volle Restitutio ad integrum. Doch können auch verschiedenartige Folgen zurückbleiben; sie sollen später besprochen werden. Die oedematöse Schwellung des Kehlkopfeinganges erreicht in seltenen Fällen eine solche Höhe, dass die Tracheotomie nöthig wird (Mc Guire, 287) oder das letale Ende eintritt (Montagne, 7), ohne dass es sich um die phlegmonöse Form handelte.

Die Reconvalescenz ist zuweilen auffallend verzögert. Schon nach wenigen Tagen kann sich der Genesende so hinfällig fühlen wie nach einer langen schweren Krankheit und die Kräfte sammeln sich nur langsam. Mit dieser unverhältnismässigen Erschöpfung des Organismus mag zum Theile die Neigung zu Complicationen und Nachkrankheiten zusammenhängen, welche die acute Tonsillitis auszeichnet.

6. Tonsillitis herpetica.

Als eine besondere Art von Tonsillitis ist in mehrfacher Hinsicht der Herpes der Mandeln zu betrachten. Schon Boerhave, van Swieten und anderen älteren Aerzten bekannt (cf. Peter, l. c., S. 712), ist sie 1857 von Gubler (24) genauer definiert worden. Bis dahin hatte diese Benennung wenigstens in der französischen Schule eine umfassendere und anders gemeinte Bedeutung gehabt. Peter (l. c.) und Lasègue (50) haben ihr Bild scharf gezeichnet.

Es entstehen auf einer, seltener auf beiden Tonsillen Gruppen von Bläschen, wie Herpeshäufchen auf der äusseren Decke, die einen ursprünglich farblosen Inhalt besitzen, so dass sie wie Tröpfchen von Zuckerwasser aussehen. Der Inhalt trübt sich bald, zumal wenn die Bläschen über oder am Rande der Lacunen sitzen (Lasègue). Bald platzen sie und hinterlassen flache Erosionen, die sich mit einer Pseudomembran bedecken, mit benachbarten zu grauweissen, bis ein Centimeter grossen Flecken confluieren und dann für Diphtherie imponieren können. Der rasche günstige Verlauf klärt aber selbst ohne bakteriologische Untersuchung den Irrthum bald auf.

Die herpetische Entzündung der Tonsillen kann primär auftreten oder secundär wie ein Herpes labial., palpebr. etc.. etwa im Gefolge einer Pneumonie (Peter, l. c.). Wagner (l. c.) beobachtet sie in zeitweise gehäuftem Vorkommen, das mit jahrelangen Pausen abwechselt. Lasègue (l. c.) hat auch einem ersten Anfalle unmittelbar folgende Nachschübe gesehen, Wodon (358) die Combination mit Herpes der Gesichtshaut. Sehr gewöhnlich ist eine Eruption an benachbarten Theilen der Rachenschleimhaut zugegen — Ang. herpetica im weiteren Sinne.

In der Regel geht dem Aufschiessen der Bläschen ein Eruptionsfieber voraus, das bis zu drei Tagen andauern kann (Herzog, 71) und sich nicht von dem initialen Fieber anderer Tonsilliten unterscheidet. Dasselbe gilt von den subjectiven Beschwerden, die übrigens meist nur kurze Zeit geklagt werden und die wieder verschwinden können, ehe der Ausschlag sichtbar wird. Selbst die Complicationen und die Folgekrankheiten sind genau die gleichen wie bei jeder anderen Art von Tonsillitis.

Bakteriologische Untersuchungen hat Lubliner (344) ausgeführt: er fand in vier Fällen Streptoc. oder Staphyloc. alb. und aur. einzeln oder gemischt vor.

Die übereinstimmende Meinung aller Beobachter erklärt die herpetische Mandelentzündung für einen Zoster des zweiten Quintusastes [Ollivier (55), Herzog (71), Pouzin (237)].

Wie leicht eine Verwechslung mit Diphtherie vorkommen kann, zeigt Collies (225) Erfahrung, dem siebenmal herpetische Tonsillitis als

Diphtheriefälle ins Krankenhaus eingeliefert wurden. Nach Solis-Cohen (327) schützt ein gleichzeitiger Herpes labialis vor diesem misslichen diagnostischen Irrthum.

7. Tonsillitis phlegmonosa.

Aus noch triftigeren Gründen ist die in Eiterung ausgehende Entzündung der Gaumenmandel gesondert zu erörtern, soweit ihre Verhältnisse von den allen Tonsilliten gemeinsamen abweichen. Die ihr nahestehende Eiterung des peritonsillären Gewebes wird in diesem Werke besonders bearbeitet.

Die Abscesse der Mandeln, meist einseitig, meist auch multipel beginnend und dann vielfach confluierend, entstehen im Parenchym der Mandel selbst (Wagner, l. c.) und brechen nach der Oberfläche oder nach der nächsten Lacune durch. Manchmal wird der angesammelte und abgesackte Eiter eingedickt, und es entstehen die S. 557 erwähnten Folgen.

Auch die phlegmonöse Tonsillitis kann ganz kleine Kinder heimsuchen. Clark (224) sah sie bei einem 14 Monate alten sonst gesunden Kinde und Reid (76) bei einem erst 7 Monate alten, bei dem sogar die Incision des Abscesses gemacht werden musste.

Unter 38 Fällen von Mandeleiterungen, welche Chiari (206) gesehen, waren nur acht wirkliche phlegmonöse Tonsilliten, die übrigen 30 betrafen peritonsilläre Abscesse, die also nicht nach der Mandeloberfläche durchbrachen oder hier eröffnet werden konnten. In einem Falle von Klingel (317) hatte sich der Eiter am unteren Ende der Mandel gesammelt, in der Plica salpingo-pharyngea.

Die Symptome der Tonsillit. phlegm. sind durchschnittlich heftiger als bei anderen Mandelentzündungen. Die Schmerzen, die Athembeschwerden, die Bewegungsstörung des Unterkiefers erreichen hier den höchsten Grad. Auch die Complicationen und die Prognose sind ernster als bei den nicht eitrigen Formen. Der Verlauf ist durchschnittlich ein langsamerer, über 8—10 Tage, selbst bis 3 Wochen sich erstreckender. Meist endet sie kritisch mit spontaner oder chirurgischer Eröffnung des Abscesses. Dann weicht wie durch Zauber ein höchst beschwerlicher, selbst gefährlicher Zustand unvermittelt einem wohlthuenden Gefühle behaglicher Euphorie.

Die zahlreichen Complicationen werden besser mit jenen der anderen Formen der Tonsillitis zusammen erörtert. Nur die bei Tonsillarabscessen öfter beobachteten Gefässverletzungen seien hier erwähnt. Zwar hat auch bei einer einfachen Entzündung Thompson (29) auf eine Scarification der Mandel eine enorme Blutung folgen sehen, und Cragins

(183) Kranker erlag einer solchen Blutung aus der Geschwürsfläche einer gangränösen Tonsillitis. Diesen immerhin seltenen Ausnahmen gegenüber ist eine spontane Blutung der bedenklichsten Art bei phlegmonöser Entzündung öfters beobachtet worden.

Allerdings ist es richtig, dass durch die entzündliche Schwellung der Tonsille und des sie umgebenden Gewebes die Carotiden von dem Erkrankungsherde mehr abgedrängt werden und infolge dessen nicht wohl instrumentell verletzt werden können [Richerand (1882), 6]. Aber der Abscess kann der Arterie nachrücken und eine Arrosion derselben erzeugen, so dass die Blutung bei der Eröffnung des Abscesses erfolgt (Brannan, 275) oder einige Zeit nachher [Stanley (28), Hall (187)]. So haben Grisolle (33), Reeve (37) und der soeben genannte Hall Verblutung in kürzester Frist eintreten sehen — eine dringende Mahnung, den Abscess nicht dem spontanen Aufbruche zu überlassen.

Eine ebenso eindringliche erheben die Mittheilungen über den letalen Ausgang infolge von Erstickung. Sie kann auf zweierlei Weise eintreten: entweder durch Glottisoedem, analog der einfachen Mandelentzündung [Morgagni (1), Matiejowski (42), Stroppa (56), Boucsein (202), Bondesen (333)], oder durch Eindringen des Eiters in den Kehlkopf [England (18), Way (198), Gann (310)]. Der Tod kann hier gänzlich unerwartet eintreten.

8. Complicationen der Tonsillitis acuta.

Wenn auch die meisten Mandelentzündungen ohne weiteres in einigen Tagen glücklich ablaufen, so ist doch, wie Sallard treffend bemerkt, jeder an einer solchen Erkrankte ebenso der Gefahr verschiedener schwerer Complicationen ausgesetzt wie z. B. ein an Gonorrhoe Leidender. Acute und chronische Infectionen können von erkrankten Tonsillen ihren Ausgang nehmen, ein und dieselbe Person kann bei einem einzigen Anfalle derselben von einer secundären Affection in die andere gerathen. Ferras (308) erzählt die Leidensgeschichte einer solchen, die durch Tonsillit. acuta ein Erythema marginatum, grosse allgemeine Schwäche, Myositis eines Biceps, multiple Gelenkschwellungen, Muskelatrophien, endlich Endocarditis bekam. Trotzdem endete dieser lange Leidensweg mit Genesung.

Allgemeine Pyaemie und Sepsis ist sowohl im Gefolge phlegmonöser als auch einfacher Tonsillitis beobachtet. In solchen Fällen hat Fürbringer (170) Streptoc. oder Staphyloc. alb. und aur. gefunden, manchmal beide Arten gleichzeitig, manchmal andere statt ihrer. Petersson (65), Kiemann (87), Cazin (204) haben letal endende Pyaemie nach anscheinend gutartigen phlegmonösen Tonsilliten gesehen.

Jürgensen (188) hat bei seinen zahlreichen Beobachtungen von tonsillär entstandener Septicopyaemie Temperaturen von 34°—43° gemessen. Gar bedrohlich zeigt sich die infectiöse Macht der Tonsillitis in der Pfannenstiel'schen (193) Reihe, in welcher eine Wärterin in einer Gebärklinik einige weitere Personen mit einfacher Angina tonsillar. ansteckte, worauf in der Anstalt vier Frauen an septischem Puerperalfieber zugrunde gingen.

Von den Circulationsorganen ist das Herz bei allen Arten von Tonsillitis am meisten gefährdet. Pericarditis, Myocarditis (Leyden, 343), Endocarditis, die ulceröse und die verrucöse Form (A. Fränkel, 338), selbst bleibende Klappenfehler kennt man als Complicationen derselben [Fürbringer (170), Descoigns (226), Schrötter (350)]. Endo- und Pericarditis hat A. Fränkel durch Streptococcen bei gangränöser Angina entstehen sehen, und auch Schrötter glaubt, dass die Herzaffection durch die Einwanderung dieser Keime von der entzündeten Mandel her erzeugt werde. Wir dürfen wohl angesichts der reichen bakteriologischen Ausbeute der Tonsillitis mit ersterem annehmen, dass auch den Herzerkrankungen nicht ein einheitlicher Infectionsstoff zugrunde liegt.

Das Vorkommen von Thrombose und Phlebitis in verschiedenen Venengebieten bei den tonsillar erzeugten pyaemischen Infectionen braucht kaum besonders betont zu werden. Trumbull (245) hat bei einfacher Tonsillitis eine tödtlich endende Entzündung varicöser Venen des linken Beines gesehen.

Lymphdrüsenschwellung am Halse zur Seite der entzündeten Mandel ist mehr ein Symptom als eine Complication. Manchmal aber kommt es zur Vereiterung solcher Drüsen, und Abbe (93) konnte die Sonde von einem solchen Abscesse aus bis in die erkrankt gewesene Mandel hinaufschieben.

Auch ausgebreitete Zellgewebsentzündung am Halse von erysipelartigem Charakter kann die Tonsillitis complicieren [Treibmann (40), Sendtner (269)].

Von den Secundärerkrankungen, welche die Athmungsorgane betreffen, ist auf die alarmierendste, das Glottisoedem, schon wiederholt hingewiesen. Wir fassen hier sofort die Betheiligung der Pleura an der Mandelentzündung ins Auge.

Leicht verständlich vom pathogenetischen Standpunkte sind Fälle wie die von Reid (76), Metzner (214), Hanot (255) erzählten, in welchen ein tonsillärer Abscess von seinem Entstehungsorte aus sich entlang dem Oesophagus, durch das hintere Mediastinum nach der Brusthöhle senkte und tödtlich endendes Pleuraempyem erzeugte.

Man hat aber auch mehrfach seröse und eitrige Pleuritis im Anschlusse an nicht phlegmonöse oder auch eitrige Tonsillitis unter Umständen auftreten sehen, wo eine directe Fortleitung oder classische

Metastase ausgeschlossen war. Nachdem Fiedler (229) den Anfang gemacht, sind solche Beobachtungen von Goldscheider (282), Huguenin (315), Richardière (323), Rosenbach (349) mitgetheilt worden. Fiedler hat wiederholt (auch 364) der Ansicht Ausdruck geliehen, dass viele Fälle anscheinend primärer Pleuritis — „cryptogenetischer" Pl. Huguenin — von einer Mandelentzündung ausgehen mögen, welche übersehen worden, aber durch die Anamnese ermittelt werden kann. Die Erscheinungsweise beider Krankheiten braucht nicht die gleiche zu sein. Auf einfache acute Tonsillitis kann eitrige, selbst letal endende Pleuritis folgen (Richardière, 323) und es kann sich Angina phlegmonosa mit seröser Pleuritis verbinden (Huguenin).

Die Annahme, dass die Mikroben der primären Erkrankung auch die Pleuritis erzeugen, ist noch keine unbestrittene. Rosenbach glaubt, dass die Angina nur das Eindringen der die Pleuritis verursachenden Keime ermögliche. Nach Analogie anderer, noch zu besprechender Complicationen ist dies jedoch unwahrscheinlich. Dass überhaupt dieser ganze Zusammenhang so lange übersehen werden konnte, lässt sich nur aus der ungleichen Schwere beider Erkrankungen erklären; die gefährliche Pleuritis hat die prodromale unerhebliche Halsentzündung aus dem Gedächtnisse des Kranken getilgt.

Pneumonien sind ebenfalls im Gefolge einfacher Tonsilliten vertreten. Schon Cornil (137) hat auf die Häufigkeit vorausgehender Anginen bei denselben hingewiesen. Bobone (182), Ferréol (254), Tissier und Coursier (297) haben casuistische Belege gebracht. Die beiden letztgenannten fanden die Pneumococcen auch im Secrete der Tonsillitis, die einen durchaus „pneumonischen" Verlauf nahm.

Seabury Jones (bei Boucsein, l. c.) war Zeuge des seltenen Ereignisses eines Lungenabscesses als Complication einer phlegmonösen Tonsillitis.

Als eigentliche complicierende Erkrankungen der Bauchorgane sind Infarcte der Leber und der Milz, sowie Infiltration der Peyer'schen Plaques beobachtet worden (Descoigns, 226). Humphreys (173) sah zu einer Tonsillitis eine Perityphlitis hinzutreten, sucht indes keinen direct causalen Zusammenhang zwischen beiden. Ein solcher dürfte dagegen in dem vielcitierten Fröhlich'schen (169) Falle bestehen, in welchem sich tödtlich verlaufende diffuse Peritonitis an eine gewöhnliche Angina tonsillar. anschloss.

Häufig sind die Nieren auf kürzere oder längere Zeit erkrankt. Von rasch vorübergehender Albuminurie bis zu letal endendem urämischem Coma sind alle Grade möglich. Kannenberg (72) hat zuerst die Aufmerksamkeit auf dieses Causalitätsverhältnis gelenkt, Bouchard (79) findet Nephritis so häufig bei Anginen wie Herzaffection bei Rheuma-

tismus, und Czajkowski (252) stellt gar ihre ätiologische Beziehung mit derjenigen zwischen Schanker und Syphilis in Parallele. Der Verlauf der Nierenentzündung ist meist günstig, Urämie und Hydrops nach Leyden (82) selten. Doch ist erstere von Vögtli (131), Boucsein (202), Thouvenet (328), Siraud (351) gesehen worden. Selbst die Möglichkeit des Ausganges in chronische Nephritis ist nicht ausgeschlossen (Jeppe, 235). Im Harne findet man Epithelien, hyaline Cylinder, selbst Bakterien. Der zur Section gekommene Fall von Siraud zeigte trübe Schwellung und Coagulationsnekrose.

Es ist wahrscheinlich, dass die Nephritis bei Tonsillarangina durch toxische Stoffe erzeugt wird, welche aus der Mandel ins Blut gelangen, vielleicht auch durch die Gegenwart der Bakterien selbst.

Höchst merkwürdig sind die mehrfach beobachteten Complicationen der acuten Tonsillitis mit Orchitis und Ovariitis. Erstere sah zuerst 1857 Verneuil (26), letztere James (27) im Jahre 1859. Gray (cit. von Joal), Lasègue (l. c.), Bougarel (134), Joal (149), Descoigns (l. c.), Girode (311), Brumauld (334) haben solche Hodenerkrankungen mitgetheilt, so dass an dem ätiologischen Zusammenhang nicht gezweifelt werden kann. Man sah bald einfache entzündliche Schwellung, bald abscedierende Orchitis (Joal), und fast stets war ein Erguss in die Tunica vaginal. zugegen gewesen. Die Erkrankung dauert durchschnittlich zwei Wochen; ein Fall endete mit Atrophie des befallenen Hodens. Nur einmal war die Erkrankung doppelseitig.

Man kann diese Complication der Tonsillitis mit der nämlichen Erkrankung bei Mumps oder bei Typhus vergleichen und auf analoge Weise pathogenetisch erklären.

Die Ovariitis fand man in den wenigen veröffentlichten Fällen, wie die Orchitis, nur bei jüngeren Individuen, einige Tage nach dem Beginne der Tonsillitis. Ihre Dauer übertrifft diejenige der Orchitis um das Doppelte. Der Ausgang war stets günstig. Die Menstruation scheint ein ätiologisches Hilfsmoment abzugeben.

Da beide Complicationen nicht stets markante Erscheinungen verursachen, so mögen sie häufig übersehen werden.

Complicationen von Seiten des Nervensystems beeinflussen in verschiedenem Maasse den Verlauf der Tonsillitis. Bald sieht man nur leichte reflectorische Störungen, anderemale Meningitis und tödtlich endende Delirien. Rainsford (239) beobachtete Stottern, das mit der Mandelerkrankung begann und endete. Joal (340) einmal Intercostalneuralgie. Lasègue (l. c.), Fürbringer (170), Descoigns (226), Périgord (319), Lesin (342) haben Meningitis als Complication beschrieben, die mitunter einen sehr günstigen Verlauf nahm und antirheumatischen Mitteln leicht zugänglich war. In einzelnen Fällen allerdings war es eine eitrige, septisch

entstandene Hirnhautentzündung, die sich nicht von der gewöhnlichen diffusen Meningit. suppur. unterschied. Der 1863 von v. Hauff (34) erzählte Fall gehört wohl auch in diese Gruppe: am dritten Tage der Angina traten Delirien auf, die am achten tödtlich endeten. In dem einzigartigen Lesin'schen fand man in den Mandeln wie im meningitischen Exsudate den Actinomycespilz.

Auch das Knochensystem und das Muskelgewebe bleiben bei der acuten Tonsillitis nicht stets verschont. Kraske (152) hat vor einem Jahrzehnt bereits auf die Bedeutung der Mandeln als Eingangspforte für pathogene Mikroorganismen mit Rücksicht auf die Osteomyelitis aufmerksam gemacht, und Buschke (335) hat 1894 diese Ansicht mit Fällen belegt, die sie mit der Sicherheit eines Schüller'schen Experimentes beweisen. Nur zwei Beispiele. Bei einer einfachen Fractur des Humerus wird plötzlich der Heilungsverlauf durch eine acute Osteomyelitis unterbrochen, unmittelbar nachdem der Kranke sich eine Mandelentzündung zugezogen — in den Crypten der Tonsillen, im Blute und im osteomyelitischen Eiter findet sich der nämliche Streptoc. longus vor. Nach einer Angina tritt eine Osteomyelitis der Tibia auf — sowohl in der Mandel als im Knocheneiter wuchert der Staphyloc. aureus. Buschke ist geneigt, in solchen Fällen den Mandeln eine wichtigere ätiologische Rolle zuzuweisen als dem Darme; nur werden auch dabei die initialen Halsbeschwerden als unbedeutend oft übersehen.

Erkrankungen des Muskelgewebes sind fast mehr als Folgen der Tonsillitis zu betrachten und werden, sofern sie nicht rheumatische sind, mit jenen abgehandelt werden.

Eine recht häufige Complication sind die Erkrankungen des Gehörorganes. Wie eine Coryza sich leicht mit einem Katarrh des Mittelohres vergesellschaftet, so geschieht dies auch bei der Ang. tonsillar. Durch directes Fortschreiten der Hyperämie und Schleimhautschwellung auf die Tube und das Mittelohr entsteht die katarrhalische, bei stärkerem Entzündungsreize eine eitrige Otitis med., die nichts Specifisches hat und in ihrer weiteren Entwicklung von ihrer Mutterkrankheit ganz unabhängig ist.[1] Durch Uebergreifen der entzündlichen Schwellung von der Mandel auf die Nachbarschaft kann auch ohne Entzündungserreger, lediglich durch den Verschluss des Ost. pharyng. tubae ein seröses steriles Exsudat in der Pauke sich sammeln. Die Ohraffection bei primärer (nicht scarlatinöser, nicht diphtherischer) Mandelerkrankung heilt gewöhnlich leicht unter entsprechender Behandlung.

Vielfach sind bei der Tonsillitis bestimmte acut ausbrechende Haut-

[1] Schwartze (Arch. f. Ohrenh. 1881, Bd. XVII, S. 270) u. R. Haug (Die Krankh. des Ohres u. s. w. 1893, S. 22) sahen dabei operativ zu behandelnde Erkrankungen des Warzenfortsatzes auftreten.

affectionen beobachtet, die heute wohl allgemein als infectiöse angesehen werden. Erythema nodosum oder multiforme, papulatum, marginatum, ferner Urticaria, Purpura (Peliosis rheumatica, morb. macul. Werlhof) sind, meist zusammen mit Rheumatismus der Gelenke, von vielen Aerzten angegeben worden. Lipp (54) fand unter 19 Fällen von Erythema nodos. dreimal Angina tonsill. in der Vorgeschichte. Harkin (81) sah sowohl Urticaria wie Erythem, Lagoanère (64) schon früher letzteres gleichzeitig mit Rheumatismus als Complication der acuten Amygdalitis, ähnlich Boeck und Bull (84, 96). Loebl (89) fand Erythema nod. in Gesellschaft der abscedierenden Tonsillitis. Stephanides (129) beobachtete zweimal binnen Jahresfrist bei einem und demselben Kranken Angina, die von Gelenkrheumatismus und Purpura gefolgt war, und eine analoge Combination hatte ich erst jüngst in der Praxis eines Collegen Gelegenheit zu sehen. Babes (272) findet Purpura namentlich nach putriden Anginen, Le Gendre (283) die Hautaffection bis zu einem Monate nach der Halsentzündung erst erscheinen.

Die Beobachtungen dieser u. a. Forscher sind leichter verständlich, wenn wir uns der Angabe Baeumlers (200) erinnern, dass solche Dermatosen als Begleiterscheinung verschiedener Infectionskrankheiten vorkommen können. Sie sind hiernach nur ein Localzeichen einer von den Mandeln ausgehenden, durch das Blut verbreiteten Allgemeinerkrankung.

9. Angina rheumatica.

Unter diesem Titel versteht die heutige Pathologie nicht mehr die aus unbekannter Ursache oder durch Erkältung entstandene Tonsillitis, sondern die Complication einer solchen mit acutem Gelenkrheumatismus. Erst in zweiter Reihe steht die im Verlaufe des letzteren hinzutretende Mandelentzündung.

Diese Complication ist in Deutschland noch zu einer Zeit ganz übersehen worden, da sie in Frankreich und in England schon eine stattliche Literatur geschaffen hatte. Allerdings giebt schon frühe (1860) Lebert (31) an, dass er in 5 Proc. seiner Fälle von Gelenkrheuma Angina getroffen habe.

Sicherlich ist das fragliche Zusammentreffen schon früher, selbst von den alten Aerzten beobachtet [cf. Piponnier, (66)]. Klipp und klar spricht Heberden (4) im Jahre 1804 die Thatsache aus: „Finito morbo, nonnulli adoriuntur dolores et tumores rheumatici." Der skeptischen Natur Scodas (25) widerstrebte die Annahme einer Angina rheumatica, so lange man nicht wisse, was Rheumatismus überhaupt sei, und noch um die Mitte des vorigen Jahrzehnts spricht gegenüber einer Fülle positiver Beobachtungen Atkinson wiederholt (110—113) seine Zweifel an

der Thatsächlichkeit des Zusammenhanges zwischen beiden Affectionen aus, 20 Jahre nachdem Fernet (38) und Ogle (39) unzweideutige Beobachtungen desselben veröffentlicht hatten. Der Autorität Trousseaus (44) gelang es, wenigstens in seinem Vaterlande der Ang. rheumatica im moderneren Sinne die Anerkennung der Aerzte zu verschaffen, und Lasègue (l. c.) beschreibt sie in seinem classischen Buche ausführlich.

Von nun an verschwindet die Frage der rheumatischen Angina nicht mehr ganz aus der Literatur. Lagoanère (64), Piponnier (66), nochmals Lasègue (73), Ollivier (104) u. a. in Frankreich, Totheric (57) im Jahre 1873, Fowler (68), Harkin (81) u. a. in England, 1882 Boeck und Bull (84) in Skandinavien, Loebl (89) um die gleiche Zeit und Löri (122) in Ungarn und eine fast endlose Reihe neuerer Autoren widmen dieser Frage ihre Studien, die in der jüngsten Zeit durch deutsche Aerzte, wie Fiedler (229), Roos (348) und vor allen Buss (362) erweitert und vertieft wurden. Uebrigens ist das wichtigste Ergebnis aller dieser Forschungen schon 1881 von Stewart (83) mit dürren Worten ausgesprochen worden:

„Alle rheumatischen Fieber sind als echte Pyaemieen anzusehen. In 70 bis 80 Proc. mögen die Mandeln die Ursprungstelle derselben sein, in den übrigen andere Affectionen, wie chronische Otorrhöe, Gonorrhoe, Fistula ani, selbst ein unscheinbares Panaritium.“ So Stewart.

Vergleichen wir hiermit die in der Literatur zerstreuten Angaben über die örtlichen Entstehungsursachen des Gelenkrheumatismus, so bestätigen sie die Meinung des englischen Forschers. Die Gonorrhoe in der Aetiologie desselben ist allgemein bekannt. Rauchfuss (36) hat sogar bei Säuglingen, die an Augenblennorrhoe litten, Rheumatismus nachfolgen sehen, und Bergmann (114) fand die Gonococcen im Gelenkexsudat. Todd (16) erwähnt Uterinleiden als Ursache des Rheumatismus, Fox (141) das Puerperium, Fernet (38) neben der Angina auch Coryza, Gerhardt (62) Bronchiektasie, Fritz (70) schon vor Stewart ein Panaritium, und Whipham (199) findet in der englischen Sammelforschung über 655 Fälle von acutem Gelenkrheumatismus ausser der Tonsillitis eine ganze Reihe anderer acuter Infectionskrankheiten von ätiologischer Bedeutung, wie schon früher von Gerhardt angegeben worden war. Auch die Infectionskeime, welche seit Guttmann (145) von Sahli (292), Barbier (301), A. Fränkel (338) u. a. in den Gelenkergüssen oder wenigstens in der Serosa der erkrankten Gelenke gefunden wurden, sind dieselben, welche die gesunden oder kranken Tonsillen beherbergen.

So lange nicht Gegentheiliges erwiesen wird, werden wir gut daran thun, alle die bekannten, bei mono- oder polyarticulären Entzündungen „rheumatischer“ oder „pseudorheumatischer“ Art bis jetzt gefundenen Mikroben als Erzeuger des Rheumatismus zu betrachten und mit

A. Fränkel darauf zu verzichten, eine einheitliche bakteriologische Aetiologie des Gelenkrheumatismus zu gründen.

Nicht alle Beobachter geben den starken Procentsatz von Tonsilliten in der Aetiologie dieser Complication zu, welchen Stewart annimmt. Doch kommt auch Gerhardt (382) auf 21 Proc. und Stekel (385) auf 67 Proc. Auch hier wird man die Häufigkeit der prodromalen Mandelentzündung um so grösser finden, je mehr man, einmal auf den Zusammenhang aufmerksam geworden, nach demselben anamnestisch forscht.

Verschieden wird auch das Intervall angegeben, in welchem der Gelenkrheumatismus auf die ihn veranlassende Angina folgt. Er kann sich unmittelbar an sie anschliessen — es kann ein Monat vergehen, ehe er ausbricht. Und dann braucht es nicht der classische Anfall zu sein, oft ist es nur ein verkümmerter Ansatz dazu, eine kurze Peri- oder Endocarditis, eine Pleuritis, eine rasch und glücklich verlaufende Meningitis. Einen höchst interessanten Fall beschreibt Sacaze (324): während der Tonsillitis schwoll nur das rechte Handgelenk an, an dem elf Jahre zuvor eine Fractur stattgefunden hatte und welches seitdem schwer beweglich geblieben war — eine Beobachtung, welche lebhaft an die oben erwähnten Buschke'schen Fälle erinnert. Der Verlauf der rheumatischen Complication lässt sich natürlich nie voraussagen. Es können auch bleibende Schäden, etwa Klappenfehler, durch sie eingeleitet werden.

In die hier vorgetragene Anschauung, welche derjenigen von Fiedler, Roos und Buss nahesteht, kann durch solche Fälle von Tonsillitis einige Verwirrung hereingebracht werden, welche erst später, im Verlaufe des Gelenkrheumatismus, auftreten. Hier ist anzunehmen, dass das durch eine andere Infectionspforte eingedrungene und ins Blut gelangte Virus auch die Tonsillen ergriffen hat, wie sie etwa bei Typhus oder bei Syphilis secundär befallen werden. Für die Aetiologie des Gelenkrheumatismus sind uns diese späten Anginen ohne alle Bedeutung. Sie kann man, in einem eingeschränkten Sinne, als auf der „rheumatischen Diathese" beruhend anerkennen, wie dies noch L. Browne (203), Löri (l. c.), Garrod (210), Robinson (240), Ingals (367) für alle rheumatischen Anginen thun, auch die dem Rheumatismus vorangehenden.

Es ist auch nicht richtig, mit Trosseau und Lasègue von einer eigenen klinischen Form der rheumatischen Angina zu sprechen. Mag sein, dass Rheumatismus häufiger auf die kurzdauernden erythematösen Mandelentzündungen folgt, bei welchen die localen Erscheinungen unerheblich und flüchtig sind, die Schmerzen dagegen unverhältnismässig lebhaft. Aber es ist acuter Gelenkrheumatismus nach jeder Art von acuter Tonsillitis gesehen worden, nach lacunärer, nach herpetischer (Ollivier, 55), wie nach der phlegmonösen (Löbl, Stephanides u. a.). Man kann also beim ersten Anfalle von Angina tonsill. so wenig

die rheumatische als etwa die nephritische Complication voraussagen. Wohl aber ist ein bereits überstandener Anfall von Gelenkrheumatismus von prognostischem Werthe, selbst wenn er nur an einem Familienmitgliede beobachtet worden ist (Garrod und Cook, 186).

Inwieweit sich die jüngst von Gerhardt (l. c.) ausgesprochene Vermuthung bestätigen wird, dass zur Entstehung des tonsillitischen Gelenkrheumatismus nicht directe bakterielle Metastase erforderlich ist, sondern dass man es vielleicht mit rein toxischen Wirkungen auf die Gelenke zu thun hat, ähnlich wie man nach Serumeinspritzungen Arthritiden beobachtet — welche Rolle dieser Gedanke in der Erklärung des Zusammenhanges spielen wird, lässt sich jetzt noch nicht übersehen.

Auf alle Fälle ist die Bedeutung der acuten Tonsillitis für die Aetiologie des Gelenkrheumatismus eine so hervorragende, anscheinend jedes andere Moment überragende, dass ihr nicht bloss ein hohes theoretisches Interesse zukommt, sondern auch von Seiten der Praktiker wegen der therapeutischen Folgerungen die grösste Aufmerksamkeit gewidmet werden müsste.

Auch Knochen- und Muskelrheumatismus mit oder ohne Betheiligung der Gelenke ist vereinzelt angegeben und gewiss schon häufig gesehen worden. Boeck (96) beobachtete einmal sogar eine rheumatische Tendinitis der Achillessehne, ein anderesmal Erkrankung der Fusswurzelknochen und des rechten inneren Knöchels; auch Raven (157) hat Muskelrheumatismus nach Tonsillitis beschrieben.

10. Folgen der Tonsillitis acuta.

Nach einer eitrigen Tonsillitis kann das Entzündungsproduct, wie erwähnt, in der Mandel liegen bleiben und zu einem chronischen Abscesse führen. Grynfelt (120), Noquet (191), Moure (190), Natier (218), Garel (209), Babuel-Peyrissac (300) haben die Mandelentzündung diesen Ausgang nehmen sehen. In einzelnen Fällen bestanden die Abscesse monate- und jahrelang, ehe sie behandelt und geheilt wurden.

Lymphdrüsenabscesse am Halse kommen auch nach nicht eitrigen Tonsilliten vor: Troquart (380) sah solche nach katarrhalischer und nach herpetischer Angina.

Vielleicht sind auch einzelne Fälle von Cysten in den Mandeln, wie sie von Batho (274), Mc. Bride (286) und Stewart (296) beschrieben sind, Folgen abgelaufener acuter Entzündungen.

Gänzliche oder theilweise Atrophie der Tonsillen stellt sich gleichfalls als Folge wiederholter Entzündungen derselben ein (Wagner, 60). Das folliculäre Gewebe schrumpft, das Epithel in den zuweilen geschlossenen Lacunen ist verdickt und concentrisch geschichtet (chole-

steatomatös), die Gefässwände auf Kosten des Lumens erheblich verstärkt, das Bindegewebsnetz deutlicher, seine folliculären Lücken kleiner oder ganz fehlend. Klinisch macht die Atrophie keine Erscheinungen.

Eine andere örtliche Folge der Mandelentzündung hat Michel (215) geschildert: Stimmstörungen, bedingt durch Verwachsungen zwischen Gaumenmandel und vorderem Gaumenbogen (vgl. hierzu die Symptomatologie der Rachenkrankheiten).

Hier ist auch der Lähmungen zu gedenken, welche nach nicht diphtheritischen Tonsilliten beobachtet worden sind. Schon Gubler (30) sah 1860 nicht allein Gaumen-, sondern selbst ausgebreitete Körpermuskellähmungen auf lacunäre oder auf herpetische Angina folgen. Nach letzterer fand sie auch Herzog (71), nach ersterer van Deulen (253); und Bourges (360) beobachtete unlängst nach einer Ang. pseudomembranacea mit Streptoc. von schwacher Virulenz Abducens- und Gaumenlähmung und Paraplegie der Beine, Erscheinungen, welche alle nach einem Monate wieder schwanden.

Nach der Ansicht A. Westphals (330) könnte Entzündung der Gaumenmandel auch den Anlass für die als Infectionskrankheit zu betrachtende Pseudoleukämie abgeben. Er besitzt zwei Beobachtungen, in welchen an den Mandeln Geschwüre auftraten und die benachbarten Drüsen anschwollen, ehe die leukämische Erkrankung auftrat.

Eine gewöhnliche Folge mehrfach wiederkehrender acuter Tonsilliten ist die Tonsillarhypertrophie, welche uns im nächsten Capitel beschäftigen wird.

II. Untersuchung und Diagnose.

Die Untersuchung und Diagnose bieten in der Regel keine grossen Schwierigkeiten. Selbst dann, wenn der Mund nur wenig geöffnet werden kann, ist die Diagnose zum Theil gerade aus diesem Hindernisse zu stellen. Meist handelt es sich dann um die phlegmonöse Form oder, was hier ohne Bedeutung ist, um einen peritonsillären Abscess.

Bequemer ist es, mit dem Stirnspiegel reflectiertes Licht in den Rachen zu werfen, um die Theile zu besichtigen. Die Hilfe eines Zungenspatels ist fast nie, und namentlich bei der Besichtigung der tieferen Theile nicht zu entbehren. Oft ist es dienlich, durch Vorschieben desselben bis zum Zungengrunde Würgbewegung auszulösen. Um auf Verwachsungen zwischen Mandel und vorderem Gaumenbogen zu fahnden, führt man eine rechtwinklig abgebogene geknöpfte Sonde zwischen beiden entlang. Sie dient auch zur Prüfung der Lacunen auf etwaigen Inhalt, sowie zum Hervorziehen der Mandel, wobei man das 1 Centimeter lange abgebogene Ende in eine Cryptenmündung einhakt.

Mit anderen Erkrankungen wird eine acute Tonsillitis nur höchst

selten verwechselt werden, da die Anamnese auf einen entzündlichen Process im Rachen hinweist. Nur bei Kindern können, wie schon erwähnt, die allgemeinen Symptome die örtlichen verdecken, und wenn man nicht in den Hals sieht, irreleiten. Letzteres zu thun ist aber in diesen diphtheriereichen Zeitläuften wohl jedem Arzte die erste Pflicht, wenn ein Kind acut erkrankt.

Doch ist es schon vorgekommen, dass ein Aneurysma der Carotis intern. eine Angina tonsillar. vorgetäuscht hat (Neuffer, 21). Jones (53) beschreibt eine Pseudotonsillitis bei einer Frauensperson, welche über Halsschmerzen klagte und bei der Besichtigung die Mandeln unter Würgen derart hervorpresste, dass der Untersucher sie für entzündet halten konnte. Perrin (320) theilte Fälle von künstlich mit Canthariden-pulver erzeugter Tonsillitis mit, welches sich Soldaten absichtlich in die Mandeln einrieben, um eine pseudomembranöse Entzündung zu simuliren. Die Entlarvung wird nicht schwierig gewesen sein, da weder Drüsen-schwellungen noch die entsprechenden Allgemeinerscheinungen vorhanden waren.

Sowohl bei der herpetischen Tonsillitis nach dem Platzen der Bläschen, als bei allen pseudomembranösen Anginen ist eine Verwechslung mit Diphtherie möglich. Nur die bakteriologische Untersuchung kann mit Sicherheit die Diagnose stellen und sie ist umsomehr angezeigt, als ja auch eine leichte lacunäre Angina durch Löffler'sche Bacillen erzeugt sein kann (Meyer, 346). Anderseits können die klinischen Erscheinungen den Verdacht auf Diphtherie wecken, der von dieser Prüfung nicht bestätigt wird. Sind nun solche Kranke, in der Regel Kinder, auf eine Diphtheriestation verlegt worden, so können sie hier nachträglich mit echter Diphtherie inficiert werden.

Die Schwierigkeiten der Unterscheidung einer primären, selbständigen Tonsillitis von einer durch eine acute oder chronische Allgemeininfection bedingten müssen durch eine umsichtige Würdigung der klinischen und anatomischen Daten besiegt werden; oft legt nur der fernere Verlauf den Zusammenhang klar. (Vergl. die Abschnitte: Der Rachen bei acuten Infections- und bei Allgemeinkrankheiten).

12. Behandlung.

Kaum dürften bei einer zweiten Erkrankung von ähnlich kurzer Dauer, die ausserdem ohne alle Kunsthilfe abheilen kann, so viele Mittel und so vielerlei Behandlungsmethoden empfohlen worden sein, wie bei der acuten Tonsillitis. Die hygienischen Maassregeln sind zum Theil aus den Bemerkungen über die Aetiologie herauszulesen, theils in dem Abschnitte über die Therapeutik der Rachenkrankheiten enthalten, ebenso

das Wichtigste über die Prophylaxe. Hier soll nur daran erinnert werden, dass wiederholte acute Tonsillitis hauptsächlich bei vergrösserten Mandeln vorkommt, dass also die Behandlung dieser die erfolgreichste Maassregel bildet zur Verhütung der ersteren. Sodann ist es bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse von den Infectionskrankheiten eine selbstverständliche Forderung, dass an acuter Tonsillitis Erkrankte zunächst isoliert werden (Seifert, 159), mindestens bis die bakteriologische Diagnose gestellt ist, und dass man die für dieselbe Empfänglichen entfernt (Eloy, 279).

Bei der Tonsillitis sind verschiedene localtherapeutische Maassnahmen empfohlen. Hier sei zunächst die längst ausgesprochene Warnung vor dem Gurgeln wiederholt [Richter (3) 1798, Fourquet (11) 1837, Deggeler (415), Easby (68)]. Bei schmerzhafter Erkrankung kann es gar nicht so ausgeführt werden, dass es irgend nützen könnte, d. h. dass es die Mandeln bespült. Das Gurgeln findet seine Stelle in der Prophylaxe der Halsaffectionen und bei der Tonsillarhypertrophie, die acut entzündete Mandel will möglichst in Ruhe gelassen sein.

Man mag aussen um den Hals Umschläge machen, die von einem Ohre zum andern reichen, mit Eis [Pripnow (12) 1838], mit kaltem oder warmem Wasser, mit Terpentin (Longstreth, 157). Im Beginn der Entzündung ist die äussere Halsmassage zu versuchen. Ein Fanatiker der Kaltwasserbehandlung mag sich mit nassen Abreibungen die Zeit bis zur Heilung vertreiben (Baum, 78).

Will man eine unsanftere Berührung der erkrankten Theile vermeiden, so lasse man mit Boucsein (l. c.) Dampf inhalieren oder mit Hemenway (313) einen medicinischen Spray gebrauchen.

Manchmal kann man die entzündungerregenden Pfröpfe mechanisch entfernen, indem man mit einem Wattebausch auf die Mandel drückt oder dieselben mit einem stumpfen Löffel herausholt. Hoag (314), der dieses Verfahren empfiehlt, bringt darnach Wasserstoffsuperoxyd in die Lacunen. Das von Bourgeois (19) verordnete Brechmittel übt wohl eine ähnliche mechanische Wirkung aus.

Eine grosse Zahl localer adstringierender, antiseptisch und angeblich specifisch wirkender Mittel stehen zur Verfügung, kohlensaurer Kalk (Fourquet, 11), kohlensaures Natron [Partagas (25), Baker (162), Rovira (158)]. Letzterem wird nachgerühmt, dass es die Krankheit coupiere, wenn es bloss fünf oder sechsmal alle 5 Minuten mit dem Finger in die entzündete Mandel eingerieben werde! Coupieren soll sie nach Boeckel (163) und Hall (187) auch eine Einpinselung mit 5—10proc. Cocainlösung; doch schickt letzterer einen 2proc. Natr. bicarbon.-Spray voraus.

Als Pinselmittel sind ebenfalls viele Stoffe empfohlen: Argent.

nitric. (Horne, 10), Alaun (Welsch, 61), auch als Pulver zu insufflieren, Crotonöl (Cobb, 277) zur Verhinderung der Eiterung einen halben Tropfen auf die entzündete Mandel gebracht, ferner Resorcin, Carbolsäure, Borsäure u. v. a. Nägeli (265) empfiehlt Pinselungen mit 10proc. Peptonlösung.

Parenchymatöse Injectionen mit 1proc. Carbollösung, dreimal täglich eine Pravaz'sche Spritze voll, mehrere Tage fortgesetzt, empfiehlt Raudnitz (322) und ähnlich v. Ziemssen (331).

Ein altbekanntes Mittel, das zugleich entspannend und blutentziehend wirkt, sind Scarificationen der entzündeten Mandel [Richter (3), Gerardin (14), Thompson (29) u. v. a.], und am radicalsten verfahren jene, welche während der Entzündung die Mandel amputieren [Warren 1842 (392), Bouchut, cit. von Philippoteaux (35), Gayat (48), Symian, Liègard (beide bei Pierreson, 436), Wagner (l. c.), Kitchen (546) u. a.]. Wenn Erstickungsgefahr aus der Raumbeschränkung im Rachen droht, ist das Verfahren jedenfalls leichter als die Tracheotomie, vorausgesetzt, dass die Mandeln dem Instrumente zugänglich sind.

Sodann verfügen wir über eine grosse Zahl innerlicher Mittel. Den grössten Ruf geniesst der Guajac. Bell (15) findet ihn in 99 Proc. aller Fälle erfolgreich, wenn er vom ersten Tage an verwendet wird. Seine Formel ist die folgende: Rp. Tr. Guajacis 12·0, Mucil. Gi. arab., Syr. simpl. *aa* 60·0, Aq. cinnamom., Aq. destill. *aa* 120·0. S. Alle sechs Stunden 60 Gramm zu nehmen. Broadbent (47) lässt von der Resin. Guajac. alle paar Stunden ein Stückchen in den Mund nehmen. Auch M. Mackenzie (74), Bidwell (222) u. v. a. empfehlen ihn höchlichst. Am bequemsten sind die Mackenzie'schen Guajacpastillen, die den Vorzug haben, längere Zeit örtlich einzuwirken. (Rp. Resin. Guajac. pulver. 47·0. Tragacant. pulv. 5·0, Sacch. alb. 19·0, Past. rib. nigr. q. s. ad 350 Trochisc. — Ph. Throat Hospit. Lond. 1881.)

Natr. salicyl. hat gleichfalls viele warme Lobredner gewonnen [Hunt (86), Hormadzji (85) u. a.]. Doch stimmen nicht alle in die Lobsprüche ein, und Semon (105), Thomson (108), Haig-Brown (212) bestätigen die günstige Wirkung des Präparates auf den Verlauf der Tonsillitis nicht. Sein Indicationsgebiet ist, wie beim Guajac, die sog. rheumatische Angina.

B. Fränkel (80) empfahl 1881 das Chinin als geradezu coupierendes Mittel. Auch von Benzoë (Dubousquet-Laborderie, 139), Calomel (Welsch, 61), Kalksulfild (Norbury, 290), Salol [Capart, Gouguenheim (211), Wright (247) u. a.], Naphthol (Chauffard, 276), Belladonna (Jones, 52), Aconit (Garland, 101), Veratrum (Hudson, 231, 232) wird dasselbe behauptet. Für die meisten dieser Mittel muss ihren

Patronen die Verantwortung überlassen bleiben. Allgemeine Anerkennung haben sich wenige errungen, am ehesten Guajac, Chinin, Natr. salicylic.

Bei der phlegmonösen Tonsillitis hat E. Kurz (153) Cocainpinselung empfohlen, um die Dauer der Erkrankung abzukürzen; sie kann wenigstens für einige Minuten das Schlucken weniger schmerzhaft machen, wenn sie genau auf die entzündete Mandel beschränkt wird, andernfalls begünstigt sie das Verschlucken. Gelingt es nicht, etwa durch Eisanwendung innen und aussen am Halse oder durch ein arzneiliches Mittel die Entzündung zu coupieren, so mache man baldmöglichst ausgiebige Incisionen, wenn auch nur zur Entspannung. Bei Nachlass der Schmerzen mag dann fleissig mit verdünnter Citronen- oder Essigsäure, mit Kali chloric., besser mit Kali hypermanganic. [Anstie (46) 1867] gegurgelt werden, bis die Tonsille ihr normales Aussehen wiedererlangt hat.

II. Tonsillarhypertrophie.

I. Aetiologie.

Die dauernde Vergrösserung der Mandeln wird ebenfalls meist bei jugendlichen Individuen getroffen. Von 1000 Kranken M. Mackenzies (Handbuch, l. c.) sind fast $^9/_{10}$ unter 30 Jahren und über 600 stehen noch in den ersten zwei Jahrzehnten. In der Regel ist sie beiderseitig, zuweilen angeboren. Eine bloss einseitige Vergrösserung hat nach Pramberger (466) stets eine locale Ursache. Ungleiche Grösse beider hypertrophischen Mandeln findet man häufig. Die wirkliche Hypertrophie ist nach Michaux-Bellaire (406) und nach Wagner (l. c.), welchen hierin wohl niemand widerspricht, vielfach vererbt, wie ja überhaupt die Erblichkeit bei der Hyperplasie des gesammten lymphatischen Rachenringes, von der diese Tonsillarhypertrophie einen Theil ausmacht, eine grosse Rolle spielt. Auch die erste Dentition ist nach Wagner von ätiologischer Bedeutung. Ob, wie Smith (418) behauptet, die Mandelvergrösserung als eine häufige Folge von Rhachitis auftritt, ist noch immer nicht erwiesen, wenn schon zweifelsohne eine Beziehung hier besteht; denn beide werden oft genug beisammen getroffen.

Eine anerkannte Stelle in der Aetiologie der Tonsillarhypertrophie nehmen die recidivierenden acuten Entzündungen ein [Blondin (388), Guersant (402)]; nach einer jeden solchen „bleibt etwas hängen“. Die vergrösserte Mandel giebt selbst wieder verschiedene Ursachen zur Entzündung ab, und so entsteht hier ein der Entwicklung der Hypertrophie günstiger Circulus vitiosus. Wenn man die „lymphatische Constitution“

als Veranlassung zur Entzündung nennt, so ist dies eine Umschreibung der Thatsache, aber keine ätiologische Erklärung.

2. Pathologische Anatomie.

Das Aussehen der hypertrophischen Gaumenmandeln zeigt häufig die Art ihrer Entstehung an. Kindliche Hyperplasien, die regelmässig mit adenoiden Vegetationen vereinigt sind, zeigen eine glatte, kugelige Oberfläche, die Farbe gleicht derjenigen der Umgebung, die Lacunenmündungen sind gleichmässig vertheilt. Ihr Umfang ist nur selten so enorm wie in einer Beobachtung von Falloon (409), welcher die Athem- und Sprachstörungen verursachende Mandel nur stückweise abtragen konnte. Manchmal erscheint beim Erwachsenen die seit der Kindheit vorhandene Hyperplasie in Gestalt tiefer Zerklüftung, in eine Anzahl ungleicher Lappen oder Kämme zerlegt, analog der vergrösserten Rachenmandel.

Geht diese Spaltung noch weiter — mag sie nun erworben oder angeboren sein —, so haben wir es mit accessorischen Mandeln, mit der sog. Tonsilla pendula und sog. Tonsillarpolypen zu thun. Sie können an beliebigen Stellen des Organs sitzen, selbst am Gaumenbogen (Bandler, 516) und bestehen, je nach ihren pathologischen Erlebnissen, aus normalem Tonsillengewebe (als überzählige Tonsille, Morgan, 510) oder aus derberem Bindegewebe mit verminderter folliculärer Masse (Lublinski, 477). Manche hyperplastischen Tonsillen ragen kaum oder gar nicht über die Ebene der Gaumenbogen hervor. Sie sind in ausgedehntem Maasse mit denselben verwachsen und können nur das Spatium interarcuatum breit auseinanderdrängen. Nur bei heftigem Würgen werden sie besser sichtbar, sonst muss man sie mit dem gegenübergehaltenen Spiegel förmlich aufsuchen.

Auch an der amputierten Mandel ist der Unterschied zwischen kindlicher und spät entstandener, zwischen weicher und harter Hypertrophie leicht festzustellen. Bei ersterer sind die Follikel vergrössert und die Zahl der Keimcentren vermehrt (Ziegert, 521), das bindegewebige Stroma tritt ganz zurück. Bei der harten Form, wie sie bei Erwachsenen und nach häufigen Recidiven acuter Tonsillitis gefunden wird, überwiegt verhältnismässig die Bindegewebsneubildung. Die Gefässe sind enger (Balme, 484), daher die Farbe blass, wie anämisch. Indessen fehlt gerade in diesen Fällen die Neigung zur Verkleinerung; nur ausnahmsweise kommt es zur cirrhotischen Atrophie. Die weichen Hyperplasien dagegen bilden sich nach der zweiten Zahnung spontan zurück.

Délie (572) beschreibt neuestens eine Art von ulcerösem Katarrh an hypertrophischen Mandeln, welcher durch vermehrte Epithelabstossung in den Lacunen erzeugt wird. Die abgeschilfterten Massen sammeln sich

an und erzeugen bei ihrer Zersetzung flache Geschwüre an den Rändern der Cryptenmündungen mit weissgrauem käsigen Grunde, ohne entzündliche Reaction der Umgebung.

Dass in den hypertrophischen Tonsillen die Mandelpfröpfe ihre eigentliche Keimstätte haben, sei nur im Vorbeigehen nochmals erwähnt.

3. Symptome.

Die Symptomatologie der Tonsillarhypertrophie deckt sich zum Theile mit derjenigen der pharyngealen Raumbeschränkung überhaupt und fast ganz mit jener bei jugendlichen Individuen; es kann deshalb auf die Semiotik der Rachenkrankheiten in diesem Bande verwiesen werden.

Die Mundathmung und ihre Folgen hat man vor dem Bekanntwerden der adenoiden Vegetationen auf die vergrösserten Gaumenmandeln allein bezogen, und was hierüber Gosset (390) 1834, Yearsley (393) 1842, Robert (395) 1843, Guersant (402) 1849 und zahllose spätere mitgetheilt und stets von neuem entdeckt haben, das muss der Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes überhaupt zugeschoben werden. Die hebetische Physiognomie (Gosset), die gestörte Athmung (Yearsley), die nächtliche Unruhe, das Alpdrücken (Robert), die Erstickungsanfälle, welche sich hier in rein mechanischer Weise erklären lassen (cf. meine Mundathmung und die Semiotik der Rachenkrankheiten), die mangelhafte Entwicklung der Lungen, das Bronchialasthma [Schmid (439) 1877], das kleine Gesicht mit der engen Nase, dem hohen Gaumen (Robert), der unregelmässigen Zahnstellung [West (421) 1865], die Deformitäten des Thorax [Dupuytren 1827, Warren (392) 1842, Robert, Pitha (396) 1844 u. v. a.] sind wohl seit Jahrzehnten bekannt, aber nur von wenigen beachtet worden.

Und die gleichen Störungen wie die vergrösserten Mandeln als Ganzes können auch grössere abgeschnürte Theile verursachen, wie sie oben als Polypen geschildert sind.

Von anderen örtlichen Erscheinungen ist bereits wiederholt auf die Neigung zu acuten Recidiven hingewiesen worden. Durch die grosse Tonsillenmasse wird der weiche Gaumen in seiner Beweglichkeit gehemmt, so dass er wie paretisch erscheint. Hierdurch kommt leicht ein Regurgitieren von Ingesten nach der Nase zustande, sowie das Verschlucken nach dem Kehlkopfe (Blandin, Guersant, Lambron, 412).

Die Aenderung des Stimmtimbre, den „leeren“ Klang und die „klossige“ Sprache, die näselnd und guttural zugleich ist, kennen schon Robert und Pitha, und Weinlechner (414) hebt 1861 — ebenso 1865 Smith (l. c.) — hervor, dass Sänger durch die Beseitigung der

vergrösserten Mandeln mehrere Töne am oberen Ende ihrer Scala gewinnen können.

Die Sprachstörungen waren zum Theil schon Yearsley (1842) und Ladreit de Lacharrière (435) bekannt. So schildert dieser die hastige, überstürzte Sprache bei einem intelligenten vierjährigen Knaben. Welch ungeahnten Aufschwung gerade dieser Theil der Symptomatologie in der neuesten Zeit genommen hat, ist aus der Semiotik der Rachenkrankheiten zu entnehmen.

Dass grosse Mandeln die Ursache habitueller Epistaxis abgeben, erwähnt Erwin (474) und erklärt dies mit dem durch die Tonsillen (und vergrösserte Lymphdrüsen) erfolgenden Druck auf die Halsgefässe. Die Thatsache muss bestätigt werden, und der Causalzusammenhang ist durch die Operation der Mandeln leicht zu erweisen.

Kegley (493) befreite einen Kranken durch diese Operation von seinen Heufieberanfällen.

Auf die durch die hyperplastischen Tonsillen hervorgerufenen Athmungsstörungen während der Chloroformnarkose macht Smith (419) aufmerksam.

Die Verdauungsstörungen erklärt Yearsley (l. c.) durch das Hinabschlucken der reichlich erzeugten Secrete, und Ziegert (l. c.) führt auf diese das anämische Aussehen solcher Kinder zurück. Nach Balhadère (569) findet man bei denselben die Zunge belegt, die Verdauung schlecht, den Bauch nach dem Essen aufgetrieben, selbst schmerzhaft, saures Aufstossen und Sodbrennen, selbst Erbrechen, Druckschmerz über dem Magen, Stuhlverstopfung. Balhadère nimmt an, dass es sich um bakterielle Infection von den Mandeln aus handelt, welche mittelst der Mandelpfröpfe den Magen befällt. Sein Salzsäuregehalt wird unzureichend gegenüber den Eindringlingen, es entsteht eine infectiöse Gastritis. Darum soll man bei Magenbeschwerden nicht versäumen, auch den Rachen zu untersuchen. Mit der Entfernung der hyperplastischen Mandeln verschwinden die Klagen.

Eine fast constante Begleitung der Mandelhypertrophie bilden Gehörstörungen verschiedener Art, vom einfachen Tubenverschlusse bis zu eitrigen Mittelohrentzündungen und sogenannten sklerotischen Processen. Ein Druck auf die Tubenmündung, durch die geschwollenen Mandeln ausgeübt, ist, entgegen der früheren Annahme (Robert) nicht möglich. Schon Yearsley hat (l. c. u. 404) auf die gleichzeitige Hyperplasie der Rachentonsille hingewiesen, freilich ohne ihren Namen zu kennen, und Smith (l. c.) beschuldigt die Ausbreitung des Katarrhs auf die Tube und die Verdickung ihrer Schleimhaut. Walb (450) erinnert an die Erschwerung des Schluckens und daraus folgende mangelhafte Ventilation des Mittelohres, sowie ferner an eine nach der Tonsillotomie

manchmal zurückbleibende Erschlaffung der Tubenmuskulatur. Ferreri und Gabbini (574) betonen den Zusammenhang zwischen Ohrentzündungen und den infectiösen Keimen in den Lacunen der Mandel.

Dass auch Sehstörungen durch die Vergrösserung der Tonsillen entstehen können, ist aus der von v. Hoffmann begründeten Methode der Mandelschlitzung zu entnehmen. Denn gerade zur Behandlung gewisser Fälle von Asthenopie ist sie zunächst geschaffen worden (458).

Auch die moderne Aprosexie ist schon vor vielen Jahren auf das gleiche Leiden zurückgeführt worden. 1858 erwähnt Moity (410) die Imbecillität, d. h. die Unfähigkeit zu geistiger Arbeit, sowie Trübsinn, 1861 Lambron (l. c.) Verzögerung der geistigen Entwicklung bei Mandelvergrösserung. Doch ist aus derartigen Angaben nicht zu ersehen, ob nicht gleichzeitig die Rachenmandel mitbetheiligt war.

Verschiedene Reflexe können bei dazu veranlagten Kranken von den vergrösserten Tonsillen experimentell und spontan ausgelöst werden: Husten — vielfach bezeugt seit Dupuytren, Yearsley, Robert, Ruault (496) u. a. — Salivation, Erbrechen, epigastrischer Schmerz, Magenkrämpfe (Ruault). Doch ist hier gewiss nicht stets eine Reflexneurose anzunehmen, sondern eine einfachere Erklärungsweise möglich.

Ueber die Beziehung der scrophulösen Erscheinungen zu den Mandelhypertrophien sind die Meinungen wohl dahin übereinstimmend, dass man die Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes mit ihrem Gefolge von Nasen-, Ohren-, Drüsenkrankheiten als die Ursache betrachtet. Doch ist auch die secundäre Betheiligung dieses lymphatischen Gewebes bei manchen chronischen Infectionskrankheiten nicht ausgeschlossen.

4. Untersuchung und Diagnose.

Die Untersuchung erfolgt durch Inspection und Palpation. Hier ist der Stirnreflector weniger erforderlich, da der Mund mit Hilfe des Zungenspatels weit genug geöffnet werden kann, um bis zum Kehldeckel hinab alles überblicken zu lassen. Ein seitwärts im Rachen gehaltener Kehlkopfspiegel zeigt uns genauer die seitlichen und hinteren Theile der Mandel. Mit Heryng (542) ist auf genaue Sonden- und Digitaluntersuchung vor einer Operation Werth zu legen. Mit der S. 572 angegebenen geknöpften Sonde kann man alles Nöthige ermitteln.

Eine hypertrophische Tonsille kann mit einer entzündlich geschwollenen oder durch einen käsigen Herd, durch ein Concrement oder einen Parasiten ausgedehnten verwechselt werden. Es lohnt nicht, auf die fast selbstverständlichen Unterschiede einzugehen. Schwieriger kann mitunter die Unterscheidung derselben von einer Neubildung heterogener Art werden, wenn dieselbe nicht eine abweichende Oberflächenbeschaffenheit zeigt oder wenn

sie in der Tiefe, in oder hinter der Mandel sitzt. Eine mässige Drüsenschwellung am Halse beweist hier nichts. Die Anschwellung blos einer Mandel bei einem älteren Kranken fordert zu besonders umsichtiger Untersuchung auf, ehe man einen therapeutischen Eingriff unternimmt.

5. Behandlung.

Jede Vergrösserung der Tonsillen, welche Störungen verursacht, muss beseitigt werden, auch wenn zu erwarten ist, dass sie später von selbst verschwinden würde. Denn bis dies geschieht, könnten leicht grössere Schäden an der Gesundheit und selbst Lebensgefahr eingetreten sein.

Mit innerlichen Mitteln wird man in den seltensten Fällen zum Ziele kommen. Selbst als unterstützenden Curen ist ihnen kein grosser Werth beizumessen. Jodkali, Leberthran, Schwefelwässer, Eisen, Kochsalzthermen (Pierreson, 437), Hydrastis canadensis (Ryerson, 497) sind empfohlen worden. Man wird damit die Plagen der kleinen und grossen Kranken häufig nur verlängern.

Auch Pinselungen können nur dann Verwendung finden, wenn jeglicher blutige Eingriff verboten ist. Argent. nitr. in steigender Concentration und Lugol'sche Lösungen sind schon 1846 von Naudin (397) vorgeschlagen worden, von anderen Tannin, Chlorzink, Chlorkalium, Schwefel (Pierreson, l. c.), Antipyrin und Zinkjodid (Cathell, 523). Waugh (557) räth mit ernsthafter Miene, 20mal täglich einige Wochen lang Glycerin aufzupinseln! Huss (394) wollte durch eine Art Massage, welche 3mal täglich mit dem Zeigefinger ausgeführt werden soll, die Mandel kleiner und weicher machen.

Die hygienische Behandlung durch tiefes Gurgeln, welches in neuerer Zeit v. Tröltsch empfohlen hat, ist bereits 1839 von Ruppius (391) mit ausführlicher Begründung angegeben worden. Swain (241) lässt das Wasser bis zum Larynxeingang hinabgelangen und sodann durch die Nase ausstossen, eine Methode, die leicht einzuüben sei. Dies trifft nun freilich nicht immer zu, und ein englischer Autor findet, dass es leichter sei, das Radfahren als das tiefe Gurgeln zu erlernen.

Gegenüber all diesen Mittelchen bleibt die Tonsillotomie die souveräne Methode zur Behandlung der Mandelhypertrophie. Was oben von den Indicationen der Behandlung überhaupt gesagt wurde, das gilt ganz wesentlich für diese Methode. Die Meisten sind mit M. Mackenzie (449) darin einig, dass man früh operieren soll, ehe die schädlichen Folgen sich entwickelt haben. Andererseits werden sich wohl wenig Aerzte Bosworth (535) anschliessen, der alle Mandeln als krankhafte Gebilde weggeschnitten wissen will. Nur soviel darf beseitigt werden, als der normalen Thätigkeit der Rachenorgane hinderlich ist.

Manche führen die leichte und in einem Bruchtheil einer Minute beendigte Operation unter Narkose aus, mit Lachgas (Hofmokl, 429), mit wenig Chloroform (Nussbaum-Isenschmid, 448) oder unter Cocainanaesthesie [Cohn (462), Lermoyez (464)]. In der Mehrzahl der Fälle ist kein solches Hilfsmittel nöthig. Nur wenn grössere Kinder gar zu ungeberdig sind, mag man sie mit einer leichten Narkose soweit bändigen, dass sie ertheilten Befehlen willig gehorchen. Cocain kann bei empfindlichen Erwachsenen nützen, doch steht ihm hier die grössere Gefahr der Blutung entgegen [Blair (503), Buisseret (522)].

Bevor man die Tonsillotomie ausführt, überzeugt man sich, ob nicht Verwachsungen mit dem vorderen Gaumenbogen bestehen; solche müssten zuvor mit dem Messer oder galvanokaustisch durchtrennt werden. Die Amputation wird nun entweder mit einem geknöpften Messer vollzogen, welches die mit der Hakenzange gefasste Mandel von unten nach oben in sägenden Zügen durchschneidet, oder mit einem der zahlreich in den Instrumentenatlanten abgebildeten Tonsillotome, die allesammt Modificationen der 1833 von Fahnestock (389) angegebenen Guillotine sind. Sie hier zu beschreiben, würde zu weit führen. Rupprecht (416), M. Mackenzie (438), Lucae (437), Schulte (481), Butcher (536) u. a. haben solche construiert. Bei allen wird der unbewegliche Ring, der Rahmen des Messers über die Mandel geschoben und dann das innerhalb desselben befindliche Stück abgeschnitten, nachdem es bei den meisten Instrumenten zuvor mit einem Widerhaken nach vorne gezogen worden. An dem Mackenzie'schen Tonsillotom schneidet statt des von hinten nach vorn wirkenden scharfen Ringes ein convexes Messer von vorn nach hinten die Mandel durch. Man braucht für verschiedene Grade der Hypertrophie zwei bis drei verschieden grosse Instrumente. Stets ist darauf zu achten, dass auch der nach dem Zungengrunde herabhängende Theil der Tonsille mitgefasst wird.

Fast überall kann man nach Belieben das Messer oder das Tonsillotom gebrauchen; nur wenn man einen Stein in der Mandel weiss, muss man ihn mit dem Messer oder der Schere herausschneiden. Wo ein solcher übersehen worden, ist es vorgekommen, dass das Ringmesser des Tonsillotoms zerbrach [Chassaignac, Maisonneuve (nach St. Germain, 433), Barré (470), Schuler (480)]. Das Bruchstück kann in den Larynx oder den Oesophagus gerathen. In Barrés Fall war es 2·5 Centimeter lang; es kam am dritten Tage mit dem Stuhlgang wieder zum Vorschein.

Andere üble Zufälle und Folgen der Tonsillotomie sind gleichfalls nur selten beobachtet worden. Es können — leichter mit dem Messer — Verletzungen am weichen Gaumen, am vorderen Gaumenbogen, am Zungengrunde, selbst an der Oberlippe sich ereignen (St. Germain, l. c.). Zuweilen bedeckt sich die Schnittfläche mit einer weissgrauen

Pseudomembran, welche nach 2—3 Tagen sich abzustossen beginnt und durch andere als die Löffler'schen Mikroben veranlasst ist. Doch hat Caille (570) auch echte Diphtherie eine solche Wunde befallen sehen, die nach dem Larynx fortschritt und die Intubation erheischte. Und in einem Falle von Bouchacourt (cf. Liégeois, 425) traten Glottisoedem und der Tod ein. Auch flüchtige Ohrschmerzen ohne locale Erscheinungen werden zuweilen geklagt. Fieber tritt selten auf.

Die Nachblutung nach der Tonsillotomie ist zwar ebenfalls selten; doch scheint, nach der reichhaltigen Literatur zu urtheilen, jeder derartige Fall veröffentlicht zu werden.

Die Blutung entsteht zumeist bei der Entfernung einer harten Tonsille, also nicht bei Kindern, oder wenn zu tief gegen den fibrösen Hilus hin durchgeschnitten wurde, so dass das Lumen eines Gefässes in dem derben Bindegewebe klaffend erhalten wird. Man hat auch Blutungen erst mehrere Tage nach der Operation auftreten [Daly (451), Jessop (560)] oder eine anfänglich unerhebliche, sich in eine höchst bedrohliche verwandeln sehen. Nur selten ist sie letal verlaufen [Dieffenbach nach Weinlechner (414), Barkan (564), Wright (520)]. Viele der Fälle haben aber auf die Beobachter einen so tiefen Eindruck gemacht, dass sie für immer die blutige Methode mit einer andern vertauschten.

Wo Haemophilie vorlag, ist diese fatale Eigenschaft des Kranken dem Operateur stets erst nach dem blutigen Eingriffe bekannt geworden [Bührig (401), Weinlechner (l. c.), Sands (479), Fuller (490) und Nash (552)]. Die Blutung kann viele Tage dauern und das Aufgebot des gesammten Blutstillungsapparates erfordern. Selbst die Carotis commun. ist schon erfolglos unterbunden worden (Sands). Die ungünstige Wirkung des Cocains ist bereits früher erwähnt. Quénu (580) beschuldigt eine noch nicht ganz abgelaufene acute Entzündung an dem Auftreten einer Blutung und Thorner (530) sah eine solche so oft wiederkehren, als der Operierte sich niederlegte.

In allen Fällen müssen die Kranken einige Stunden unter Aufsicht gehalten und nur mit den erforderlichen Belehrungen entlassen werden.

Nach Linharts (400) und nach Zuckerkandls (483) anatomischen Untersuchungen ist es unmöglich, dass bei der Tonsillotomie die Carotis verletzt werde. Die interna liegt 1·5 Centimeter, die externa 2 Centimeter vom äusseren Pol der Mandel entfernt, und wenn man die Mandel in den Pharynx hereinzieht, soll der Abstand noch grösser werden. Es handelt sich vielmehr stets um die A. tonsillar. selbst (aus der Palat. ascend.) oder einen Ast derselben, oder um einen anderen Zweig der letzteren oder der Maxill. extern., sofern nicht die Blutung eine bloss parenchymatöse ist.

Zur Blutstillung sind sämmtliche Methoden herangezogen worden.

Chassaignac (398) drückte Eis auf die Wunde. Hatin (399) comprimierte mit einer langen Pincette, Bührig (401) mit in Ergotinlösung getauchter Charpie, Weinlechner mit Eisenchlorid, Hood (425), der auf spontanes Erbrechen Stillstehen der Blutung eintreten sah, wandte in einem zweiten Falle ein Brechmittel mit Erfolg an, Semon (556) kam mit einfacher Digitalcompression aus, während Downie (472) den Feuerzwang des Ferr. candens aufbieten musste. Howell (544) genügte das Andrücken einer kleinen Kugel aus Tannin und Acid. gallic., aber viele andere mussten operativ vorgehen. Levis (494) torquierte mit der Kornzange und liess diese einige Zeit mit den Zähnen festhalten, Clarke (487) unterband den Stumpf, ebenso Butler (505) und Pollard (534). Dawbarn (537) empfiehlt Umstechung mittelst der fortlaufenden Naht, Lane (549) musste die Carot. comm. unterbinden und noch eine Kochsalzinfusion hinzufügen. Letztere ist auch bei Haemophilen nöthig geworden.

Dass aber auch die kaustischen Methoden nicht vor dieser Gefahr schützen, werden wir sogleich sehen. Die Blutung ist also kein Grund, die Tonsillotomie gänzlich zu verwerfen.

Die Thermokaustik mit dem handlichen Paquelin'schen Apparate ist von Koch (443), Krishaber (446), Ricordeau (473), von Barette (485), Decay (488), Dodart (489), Gache (491) empfohlen worden. Letzterer bevorzugt sie bei kalkigen Concrementen, bei zerklüfteter Gestalt der Mandeln, bei Recidiven nach Amygdalotomie (sehr selten!) bei Haemophilen, bei Erwachsenen mit derben, faserigen Tonsillen.

Die gleichen Indicationen gelten für den Galvanokauter, der bereits 1880 von Michel (75), sodann von Krishaber (l. c.), von Holmes (447) und vielen anderen gebraucht wird und vor dem Paquelin den Vorzug noch grösserer Bequemlichkeit besitzt, namentlich heute, wo wir mit Accumulatoren oder directer elektrischer Hausleitung arbeiten können. Auch können diese Brenner besser allen örtlichen Verhältnissen angepasst werden.

Man zerstört mit dem Brenner die ganze Oberfläche in mehreren glühenden Strichen, oder die einzelnen hypertrophischen Theile einer zerklüfteten Tonsille.

Auch diesen Methoden wissen Moure (495), Werner (500), Heryng (492) u. a. üble Folgen nachzusagen, der erstere peritonsillären und retropharyngealen Abscess, alle drei Blutungen. In Werners von Krieg thermokaustisch operiertem Falle musste zehn Tage lang die rechte Carotis comprimiert werden. Moure sah die Blutung nach acht Tagen, beim Abfallen des galvanokaustischen Schorfes, Heryng am zweiten Tage nach einer Glühschlingenoperation eintreten. Hedinger (cit. von Michel, 75) verlor eine Kranke an der durch die Blutung ver-

anlassten Anaemie, ebenfalls nach einer Operation mit der galvanokaustischen Schlinge.

Chemische Aetzmittel wirken langsamer, unsicherer und verursachen mehr Beschwerden. Smith (l. c.) und Pierreson (l. c.) empfehlen Kali caustic., B. Fränkel (427) nach Lewins Vorgang Chromsäure, Thrasher (l. c.), Chisholm (571) Chlorzink oder Lapis in Substanz oder in concentrierter Lösung, M. Mackenzie (Handb., Bd. I, S. 89) rühmt die Londoner Aetzpaste (Aetznatron mit Aetzkalk). Die Kaustik mit Lapis nach vorausgeschickten Incisionen hat Péraire (408) geübt.

Noch eine ganze Reihe alter und neuer Verfahren werden von einzelnen empfohlen. Die Celsus'sche Evulsion, die fast zwei Jahrtausende gesehen, bei welcher die ganze Mandel mit dem Finger ausgelöst wird, ist von Heiberg 1865 (417), von Nagel (426) unter der Neubenennung als Tonsillothlipsie, von Farmer (457) wieder exhumiert worden. Der Chassaignac'sche Ecraseur wurde von Lawrence (413) und noch 1890 von Toison (519) versucht, nachdem schon 1834 Gosset (390) und später Seiler (460) die Mandeln mit der kalten Drahtschlinge amputiert hatten. Letzterer ziehen Knight (508), Loeb (550), Moure (551), Lichtwitz (567) u. a. die galvanokaustische vor. Seiler (l. c.) und Browne (558) handhaben in geeigneten Fällen einen scharfen Löffel, während Ruault (563), Malley (562), Hartmann (565), Kelley (566), Kretschmann (575) und Ingals (367) manche Tonsillen, für welche andere Verfahren weniger gut passen, mit verschiedenen Lochzangen zerstückeln.

Die Elektrolyse, neuerdings von Baumgarten (501) empfohlen, hat Coit (524) in mehreren je einmal wöchentlich abgehaltenen Sitzungen erfolgreich angewandt. Ein ähnliches, schon 1872 von Solis-Cohen (siehe Mackenzies Handbuch) geübtes Verfahren erforderte bis zu 20 Sitzungen.

Schliesslich ist noch eine werthvolle Methode in der 1884 von v. Hoffmann (458, 476) eingeführten Mandelschlitzung zu nennen. Bei Neigung zu Secretverhaltung und bei geringen Graden von Hypertrophie, welche sich nicht für die Tonsillotomie eignen, werden mit einem Schielhaken die Spalten und Höhlen aufgerissen und dann mit Jod gepinselt, um ein Wiederverwachsen zu verhindern. Schmidt (513), Roe (512), Gampert (525) u. a. haben die vortreffliche Methode empfohlen, die überall leicht ausgeführt werden kann, selbst ohne Cocain. Den Schielhaken ersetzen einige durch geknöpfte hakenförmige scharfe Messer, so Heryng (542), Brunton (559), Ruault (563), Eschle (573), Douglass (579). Des Letzteren Instrument, in einem Winkel von 45° über die Fläche gebogen, dient gleichzeitig zur Lösung von Verwachsungen.

Sollen wir aus dieser verwirrenden Fülle therapeutischer Verfahren die zweckmässigsten auswählen, so ziehen wir, wie die meisten Aerzte, das Tonsillotom allen anderen vor. Für Kinder ist es das fast ausschliessliche Mittel. Bei den fibrösen Mandeln Erwachsener macht ihm die Galvanokaustik Concurrenz. Zerklüftete Mandeln oder einzelne Reste werden ebenfalls galvanokaustisch zerstört oder mit der Schlitzung behandelt. Zur Noth sind Tonsillotom und Schlitzung fast allen Formen der Hypertrophie gewachsen.

III. Mykosis tonsillaris leptothricia.

Wir sind gezwungen, heute noch unter dieser Bezeichnung (Mykosis tonsillar. benigna, Pharyngomykosis leptothricia, Algosis faucium leptothricia — Jacobson, 591) eine chronische Erkrankung der Gaumenmandeln zu schildern, die voraussichtlich ihre selbständige Stellung nicht für immer behaupten wird.

1873 beschrieb als erster B. Fränkel (581) einen Fall von gutartiger Mykose des Pharynx, in welchem zufällig weissliche Flecken auf den Tonsillen und dem Zungengrunde entdeckt wurden. Sie verursachten keinerlei Beschwerden. Instrumentell entfernt, wuchsen sie alsbald wieder nach. E. Fränkel (583) liess den Pilz, welchen er in einer solchen harmlosen Mykosis fand, botanisch untersuchen: man nannte ihn, der in Büscheln, garben- oder rasenartigen Massen auftrat, Bacillus fasciculatus. Aehnliches beobachtete Bayer (584). Decker und Seifert (590) konnten den Pilz durch Impfung auf Gesunde übertragen. Krackenberger (599) findet ihn nicht selten in der Tiefe der Lacunen und kann sich ihn durch Ausdrücken aus denselben zu Gesicht bringen. 1893 spricht Raugé (600) seine Zweifel darüber aus, ob thatsächlich in allen Fällen Leptothrixpilze gesehen worden seien, und Miller (217) lehrt, dass man überhaupt unter dieser Bezeichnung Verschiedenartiges vereinigt habe.

Andere Autoren finden bei dem gleichen klinischen Bilde überhaupt nicht Pilze als das bezeichnende, sondern eine Vermehrung der Epithelabstossung und eine Verhornung desselben. Toeplitz (586) vergleicht einmal das Aussehen der Excrescenzen mit dem der spitzen Condylome, Higguet (598) stellte die vermehrte Epithelabstossung in den Lacunen fest in Form von hornartigen Lamellen, ebenso Siebenmann (604), der alle sog. Mykos. leptothr. für Epithelverhornung erklärt.

Allem Anscheine nach haben wir es hier mit verschiedenen Processen auf hypertrophischen (oder nicht hypertrophischen) Mandeln zu thun, welchen das Fehlen aller klinischen Symptome, die Abwesenheit

jeder Reaction in der Umgebung, sowie die Resistenz gegen therapeutische Eingriffe gemeinsam sind.

Uebereinstimmend wird nämlich angegeben, dass die weisslichen Stellen immer wieder rasch nachwachsen und dass sie nur durch energische Behandlung zu beseitigen seien, durch krystallisierte Chromsäure (Wagnier, 602, 603), durch Alkohol (Baber, 587), durch Galvanokaustik (E. Fränkel, l. c.), mit dem scharfen Löffel (Stern, 601) — kurz, dass man diese harmlosen Sperlinge der Pharyngopathologie nur mit Kanonen erfolgreich beschiessen könne. Glücklicherweise hat Jurasz (595) entdeckt und Colin (597) bestätigt, dass hiezu mitunter auch das weniger gewaltsame Tabakrauchen ausreicht.

IV. Mandelsteine.

Wir besitzen einige Dutzend Beobachtungen von steinigen Concrementbildungen in den Mandeln, welche sich theils ohne Kunsthilfe aus der tonsillaren Hülle lösten, theils operativ entfernt worden sind. Man fand Steine bis zur Grösse einer Haselnuss, bis zu 4 Centimeter im grössten Durchmesser [Lange (633), Rosenberg (634)] von der Härte der Kreide, wohl auch noch fester gefügte, von graugrünlicher, olivenartiger oder bräunlicher, in getrocknetem Zustande selbst weisser Farbe, manche concentrisch geschichtet, ohne eigentlichen Kern oder mit einer centralen Höhlung (Kampf, 619), theils glatter, theils rauher, maulbeerartiger Oberfläche. Lange fand in einer Mandel zwei mit glatter Fläche wie Gallensteine aneinander gelagerte Stücke von 24 und von 4 Gramm mit einem Gesammtumfange von 10 bis 11·5 Centimeter.

Die Steine enthalten kohlensaure und phosphorsaure Salze, namentlich Kalk, manche auch Magnesia (Campenni e Arena, 632), Wasser bis zu 25 Proc. (Robin, cit. v. Térillon, 622) und organische Substanzen, Epithelien, Pilze, mitunter auch Cholestearin (Meckel, cit. ebendas.). Winogradow (623) fand einmal 20 Proc. organischer Materie, Lange nur 11·8, neben 4·8 Proc. Magnes. phosphor., 77·4 Proc. Calc. phosph. und 4·0 Calc. carbon.

Man ist geneigt, Ansammlungen von eingedicktem Eiter als Ursache der Concrementbildung anzusehen, eine Meinung, die in Kalkablagerungen an anderen Stellen, z. B. im Trommelfelle nach Mittelohreiterung ihre Stütze findet. Dass die lacunären Pfröpfe Veranlassung zu ihrer Entstehung geben, bezweifelt Lasègue (617), weil diese in den Crypten, die Steine dagegen innerhalb des Gewebes liegen. Man hat sie auch an der Peripherie der Mandel, unterhalb derselben (Lecoq, 629) oder über

ihr im weichen Gaumen (Butler, 631) gesehen, was eher zu Gunsten der Lasègue'schen Ansicht spricht.

Unter mehr als 5000 Rachenkranken hat Botey (630) nur einmal Steinbildung beobachtet.

Fast stets erzeugen sie wiederholte Entzündungen und unterhalten meist eine Eiterung in der Mandel, welche sie beherbergt. Bailheron (605) hat ohne solche einmal einen Stein entdeckt: ein weisser Punkt auf der Mandel, der sich hart anfühlte, machte ihn aufmerksam. In einem Falle von Monro (608) dauerte die Eiterung 20 Monate, in einem anderen (Bryant (615) wurde nach nur 24 Stunden währender Entzündung der Stein ausgehustet. Langier (607) machte dieselbe Beobachtung. In den Fällen von Wedding (609) und von Schütz (610) wurde er durch ein Brechmittel entleert, welches wegen der Entzündung gereicht worden war. Auch beim spontanen Bersten des Abscesses kann der Stein nach aussen gelangen (Baker, 614).

In fast allen Fällen handelt es sich um erwachsene, meist ältere Personen. Nur Délie (624) musste bei einem 11jährigen Mädchen einen Mandelstein herausholen.

Ueber das Unicum eines Recidivs berichtet Tobold (618), es trat schon im Jahre nach der erstmaligen Entfernung ein.

Ausser der fast constanten Erscheinung recidivierender Entzündung der Mandel klagen manche Kranke über Schmerzen beim Schlucken in der entzündungsfreien Zeit, sowie über Fremdkörpergefühl. Bodenmüller (611) sah einen Erstickungsanfall, Pargamins (621) Fall klagte über Schmerzen im Kiefergelenke, Térillon (625) beobachtete hartnäckigen Husten.

Nach alledem wird die Diagnose leicht zu stellen sein, sobald man nur an die Möglichkeit dieses seltenen Befundes denkt. Vorgeschrittenes Alter, einseitige Vergrösserung, recidivierende Entzündungen erwecken den Verdacht, auffallende Resistenz bei digitaler, Steingefühl bei Sondenuntersuchung oder bei der versuchten Amputation begründen denselben. Die Unterscheidung von einer harten Neubildung dürfte unschwer zu machen sein.

Die Therapie bezweckt die chirurgische Entfernung des Concrementes.

V. Parasiten der Mandeln.

Solche sind von Dupuytren (636) und von Davaine (637) beobachtet worden. In des ersteren Falle litt eine junge Frau an fortgesetzten Anginen. In der linken Mandel wurde ein Abscess vermuthet, allein die Incision förderte wässerige Flüssigkeit und schliesslich eine grosse Hydatidenblase zutage. Eine gleichartige Geschwulst barg die Kranke im Abdomen. Davaine beschreibt einen ähnlichen Fall, ausserdem noch einen andern, in welchem sich ein Trichocephalus in der linken Mandel befand. Er mochte beim Erbrechen dahin gekommen sein.

Literatur.

I. Tonsillitis acuta.

Die ältere Literatur hauptsächlich bei M. Mackenzie, Handbuch etc., sowie in Nr. 5, 13, 66 u. a. französischen Thesen.

1. J. B. Morgagni. De sedib. et causis morborum etc. Bd. I. Venet. 1761. S. 195. — 2. J. B. Burserius. Institut. med. practic. Bd. III. Lips. 1787. Cap. XIII. De angina. S. 343. — 3. A. G. Richter. Anfangsgründe der Wundarzneikunst. Frankenth. 1798. Bd. IV, S. 41. — 4. G. Heberden. Commentar de morbor. histor. et curat. Bes. v. S. Th. Sömmering. Frankf. 1804. De Angina. S. 21. — 5. Dictionn. d. sc. médic. Paris 1812. Bd. II. Art. Amygdales. — 6. A. Richerand. Nosographie chirurg. Bd. III, 3. Aufl. Paris 1812. S. 295. — 7. L. F. A. Montagne. S. l'angine tonsill., ou Amygdalite. Thèse Strasb. 1823. — 8. R. Guyenot. Ess. s. l'ang. tonsill., ou amygdalite. Thèse Montpell. 1826. — 9. J. N. Rust. Handb. d. Chir. Berl. 1830. Bd. II, S. 88. — 10. J. H. Horne. On the efficacy of nitrate of silver in glossit and tonsillit. Lancet 1833/34. II, S. 634. — 11. V. E. Fourquet. De l'ang. tonsill. Thèse Strasb. 1838. — 12. Pripnow. Ueb. d. Nutzen d. Eisumschläge bei Ang. tons. Caspers Wochenschr. f. d. ges. Heilk. 1838, S. 799. — 13. Eisenmann. D. Krankheitsfamilie Rheuma. Erl. 1841/42. Bd. III, S. 279. — 14. R. Gérardin. Bemerk. üb. d. Ang. tons. u. der Behandlung. Schmidts Jahrb. 1841, Bd. XXX, S. 173. Aus d. Journ. des connaiss. méd.-chir. VI Année, S. 177. — 15. Jos. Bell. Nutzen d. Guajac in Cynanche tonsillar. Aus Lond. med. Gaz. Bd. XXVII, S. 202, in Schmidts Jahrb. 1843, III. Suppl.-Bd., S. 34. — 16. R. B. Todd. Vorles. üb. Gicht u. Rheumat. Deutsch v. Behrend, Leipzig 1844. — 17. C. A. Tott. Ueb. ein. Arten d. Angina. N. Hamburger Zeitschr. Bd. XXI, 3, in Schmidts Jahrb. 1845, IV. Suppl.-Bd., S. 272. — 18. W. England. Case of cynanche tons., sudden death by asphyxia. Prov. med. and surg. Journ. Lond. 1849. III, S. 486. — 19. Bourgeois. S. l. trait. de l'ang. tons. p. l. tartre stib. etc. Arch. gén. de Méd. 1850, Bd. XXIII, S. 436. — 20. Fr. Betz. Ueb. d. Scharlachkrankh. u. d. Rheum. acut. Journ. f. Kinderkrankh. 1851, Bd. 16, S. 386. — 21. Neuffer. Ang. tons. spuria, od. tödtl. Ausgang e. Aneurysma der Carot. int. Zeitschr. f. Wundärzte u. Geburtsh. 1851, IV, S. 206. — 22. Rud. Maier. Die Anat. der Tons. Freib. 1853. — 23. E. Barthez. Mém. sur

l'amygd. aigue etc. Gaz. méd. de Paris 1856, III. Série, Bd. XI, S. 445. — 24. A. Gubler. Mém. sur l'ang. maligne gangrén. Arch. gén. de Méd. 1857, Bd. LXIX, S. 513. — 25. Skoda. Angina tonsillar. Allg. Wien. med. Zeit. 1857, S. 225. — 26. A. Verneuil. Des épanchem. dans la tunique vaginale etc. Arch. gén. de Méd. 1857, Bd. LXX, S. 452. — 27. M. Prosser James. On sympathy between the tons. and the ovaries. Med. Times and Gaz. 1859, II, S. 227. — 28. Stanley. Bleeding from the throat: ligat. of the carotid artery. Lancet 1859. II, S. 509. — 29. H. Thompson. Severe Hemorrhage from tonsil etc. Ebendas. — 30. A. Gubler. Des paralysies dans leurs rapports avec les mal. aig. etc. Arch. gén. de Méd. 1860 u. 1861, Bd. LXXV—LXXVII, S. 257 ff. — 31. H. Lebert. Klin. d. ac. Gelenkrheum. Erl. 1860. — 32. L. Teichmann. D. Saugadersystem. Leipz. 1861. — 33. Grisolle. Traité de path. interne. Par. 1862. 8. Aufl., Bd. I, S. 269. — 34. v. Hauff. Medicinalbericht 1862/63. Württemb. med. Corresp.-Bl. 1863, S. 339. — 35. E. Philippoteaux. L'amputat. des amygd. dans quelq. cas d'ang. couenn. Thèse Paris 1863. — 36. Rauchfuss. Ueb. Gelenkentzünd. u. Lähmung der Extremit. im Säuglingsalter. Petersb. med. Zeitschr. 1863, Bd. XVI, S. 368. — 37. J. C. Reeve. Case of quinsy, with suppur. opening of an artery, hemorrh. and death. Cicinn. Lancet and observ. 1863, VI, S. 214. — 38. Ch. Fernet. Du rhumat. aig. et de ses divers. manifest. Thèse Par. 1865. — 39. J. W. Ogle. Acute Rheumat, quickly subsiding on the occurrence of the inflamm. of the tonsils. Med. Times and Gaz. 1865, I, S. 143. — 40. P. V. Treibmann. Ueb. Angina tonsill. Leipz. Diss. 1865. — 41. Liégeois in Dechambres Dict. encyclop. des sc. méd. Bd. IV, 1866, S. 15. — 42. Matiejowski. Ein. Worte üb. d. sog. conservat. Chirurgie etc. Vierteljahrschr. f. d. prakt. Heilk. Prag 1866. Bd. II, S. 139. — 43. M. Peter. Art. „Angines" in Dechambres Dictionn. (s. Nr. 41). S. 689. — 44. A. Trousseau. Med. Klinik des Hôtel Dieu in Paris. Deutsch v. Culmann. 1866, Bd. I, S. 355. — 45. E. Vidal. Pathologie des amygdales. Dechambre (s. Nr. 41). S. 18 ff. — 46. Anstie. Quinsy. Lancet 1867, I, S. 392. — 47. Broadbent. Quinsy. Ebenda, S. 393. — 48. J. Gayat. Des indicat. de l'amygdalotomie. Thése Paris 1868. — 49. R. Hohl. Ueb. Angina dentaria. Corresp.-Bl. d. Ver. d. Aerzte des Regierungsbez. Merseburg. 1868, 1. — 50. Ch. Lasègue. Traité des angines. Paris 1868. — 51. Houzé de l'Aulnoit. Mém. s. l'étranglement d. amygd. p. l. piliers du voile du palais. Mém. de la soc. des sc. de Lille 1869, S. 111. — 52. H. Jones. The treatm. of ac. tonsill. with Bellad. Lancet 1871. I, S. 12. — 53. Derselbe. A case of pseudo-tonsill. Das. S. 504. — 54. E. Lipp. Beitrag z. Kenntn. des Erythema exsudativ. multif. Hebra. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1871, III. Jahrg., S. 221. — 55. A. Ollivier. Quelq. reflex. sur la pathogénie de l'ang. herpét. etc. C.-R. et mém. de la soc. de Biologie. 1871, Bd. III, 5ème Série, S. 227. — 56. L. Stroppa. Faringite ed Esofagite flemmonose con suppur. delle tonsille ed edema ac. della glottide. Gaz. med. ital.-lombard. 1871, Nr. 35. — 57. Totheric. Tonsill. and Rheum. Brit. med. Journ. 1873, I, S. 236. — 58. Farqueharson. On cases of infect. tonsill. Lancet 1874. I, S. 55. — 59. N. Friedreich. D. ac. Milztumor u. s. Bez. zu d. ac. Infectionskr. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1874, Nr. 75. — 60. E. Wagner. D. Krankh. des weichen Gaumens. In v. Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1874, Bd. VII, S. 160. — 61. H. Welsch. Prakt. Bemerk. üb. Ang. faucium. Münch. ä. Intelligenzblatt. 1874, S. 25. — 62. C. Gerhardt. Die Rheumatoiderkr. d. Bronchiektatiker. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1875, Bd. XV, S. 1. — 63. G. Harff. Die anat. u. pathol. Structur des Tonsillengewebes. Bonn. Diss. 1875. — 64. J. de Lagoanère. Essai sur les ang. rhumatism. et goutt. Thèse Paris 1876. — 65. O. V. Peterson. Angina phlegm. Upsala låkaref. förhandl. 1876, XII, 2, S. 103. — 66. A. Piponnier. De l'ang. rhumatism. Thèse Paris 1876. —

67. Lennox Browne. The throat and its dis. London 1878. Cit. in Nr. 165. — 68. J. K. Fowler. On the assoc. of affect. of the throat with ac. Rheum. Lancet 1880. II, S. 933. — 69. B. Fränkel. Angina. In Eulenb. Realencykl. 1880, Bd. I, S. 318. — 70. J. Fritz. Aetiol. der Polyarthrit rheumat. Zeitschr. f. klin. Med. 1880, Bd. I, S. 229. — 71. J. Herzog. Ueb. Herpes des Rachens. Pest. med.-chir. Presse. 1880, Nr. 18/19. — 72. Kannenberg. Ueb. Nephritis bei acuten Infectionskr. Zeitschr. f. klin. Med. 1880. Bd. I, S. 506. — 73. Ch. Lasègue. Angine et nephrite rhumatism. Arch. gén. de Méd. 1880, Bd. I, S. 719. — 74. M. Mackenzie. Handb. Bd. I, 1880. — 75. C. Michel. Z. Behandl. d. Krankh. der Mundrachenhöhle etc. Leipz. 1880. — 76. J. J. Reid. Ang. tonsill. phlegm. chez l'enf. Arch. of Laryngol. 1880. — 77. M. Schüller. Exper. u. histol. Unters. üb. d. Entst. u. Urs. der scroph. u. tuberc. Gelenkleiden. Stuttg. 1880. — 78. S. Baum. Z. hydriat. Verfahren bei d. Beh. der Amygdalitis. Wien. med. Pr. 1881, S. 1066. — 79. Ch. Bouchard. Des nephrit. infect. Rev. de Méd. 1881, Bd. I, S. 671. — 80. B. Fränkel. Ueb. d. Beh. der Ang. catarrh. Berl. kl. Wochenschr. 1881, S. 689. — 81. A. Harkin. The pathol. and treatm. of ac. Rheumat. Doublin. Journ. of med. Sc. 1881, Bd. LXXII, S. 296. — 82. E. Leyden. Ueb. d. erste Stadium des Morb. Bright. etc. Zeitschr. f. klin. Med. 1881, Bd. III, S. 161. — 83. W. Stewart. An explanation of the connect. betw. throat. affect. and acute rheumat. Lancet 1881. I, S. 154. — 84. C. Boeck und E. Bull. Ueb. ac. Rheumat. u. Ekzema nodos. als Nachkrankh. u. Complic. v. Rachenentzünd. u. Anginen. Tidsskr. f. prakt. Med. 1882, II, S. 9—13. — 85. R. Hormadzji. On tonsill. inflamm., causes and treatm. by salicyl. of soda. Lancet 1882. I, S. 983. — 86. J. W. Hunt. Treatm. of acute tonsill. by salic. of soda. Das. S. 391. — 87. Kiemann. Tonsillarabscess, Tod infolge v. Pyämie. Wien. med. Pr. 1882, S. 1520. — 88. Laure. Angine et Albuminurie. Union med. 1882, Nr. 142/43. — 89. J. M. Loebl. Eryth. nodos. u. rheumat. Aff. als Nachhrankh. v. Angin. follic. Wien. med. Blätt. 1882, Bd. V, S. 43. — 90. Ph. Stoehr. Zur Physiol. der Tonsillen. Biolog. Centralbl. 1882, Bd. II, S. 368. — 91. E. Hahn. Tonsillen. Eulenb. Realencykl. 1883, Bd. XIII, S. 562. — 92. L. Landouzy. De l'amygdalite infect. Progrès méd. 1883, Nr. 31, S. 601. — 93. R. Abbe. Chronic absc. of neck, connected with the tonsil. N.-York med. Journ. 1884, Bd. XL, S. 72. — 94. Atkinson. Follicular tonsillit. Practitioner. 1884, Sept. — 95. T. A. de Blois. Tonsillitis. N.-Y. med. Journ. 1884, Bd. XXXIX, Nr. 12. — 96. C. Boeck. Ueb. ac. rheum. Affect., hervorgerufen durch Rachenentzünd. Tidskr. f. prakt. Med. 1884, IV, S. 9. — 97. B. Bricon. De l'actinomycose. Progrès med. 1884, S. 130. — 98. G. A. Cardew. Epidem. of follic. tonsill. due to defect sanitary arrangem. Brit. med. Journ. 1884, 29. März. — 99. J. Carmichael. Tonsillar dis. in childr. Edinb. med. Journ. 1884, Juli. — 100. H. Engel. Infect. sore throat. Philad. med. Times. 1884, 27. Dec. — 101. S. M. Garland. The treatm. of follic. tonsill. Boston med. and surg. Journ. 1884. — 102. Grynfeldt. Abscès chron. de l'amygd. Gaz. hébd. des sc. méd. de Montpell. 1884, Nr. 34, S. 17. — 103. J. W. Martin. Ulcerative sore throat and defect. drain. Med. Press and circ. 1884, 14. Mai. — 104. A. Ollivier. Nouv. rech. sur la pathogénie de l'ang. herpét. Union méd. 1884, S. 685. — 105. F. Semon. Salic. of soda in acute tonsill. St. Thomas' Hospit. Rep. 1884, Bd. XII. — 106. Ph. Stöhr. Ueb. Mandeln u. Balgdrüsen. Virch. Arch. 1884, Bd. XCVII, S. 211. — 107. Ders. Ueb. Tonsillen bei Pyopneumothorax. Sitzungsber. d. physik.-med. Ges. Würzburg 1884. — 108. St. Cl. Thomson. Some evidence with regard to salicyl. of soda. Lancet 1884. I, S. 932. — 109. R. Zeitlmann. D. Angina nosocom. u. ihre Aetiol. Münch. Diss. 1884. — 110. F. P. Atkinson. The assoc. of tonsill. with the rheum. diathesis. Brit. med. Journ. 1885, II, S. 89. — 111. Derselbe. The connect. betw. quinsy

and rheum. Das. S. 424. — 112. Ders. Dasselbe. Das. S. 730. — 113. Ders. Dasselbe. Das. S. 1047. — 114. A. Bergmann. Gonitis gonorrh. mit Coccen. St. Petersb. med. Wochenschr. 1885, S. 293. — 115. R. Drews. Zellvermehrung in d. Tonsilla palat. beim Erwachsenen. Arch. f. mikr. Anat. 1885, Bd. XXIV, S. 338. — 116. N. F. H. Fitzmaurice. Quinsy foll. by rheumat. Brit. med. Journ. 1885, II, S. 1059. — 117. W. E. Green. The connect. betw. quinsy and rheum. Das. S. 630. — 118. Derselbe. Dasselbe. Das. S. 773. — 119. C. T. Griffiths. The assoc. of tonsill. and follic. pharyng. with the rheum. diath. Das. I, S. 1200. — 120. C. Haig-Browne. The relat. of tonsill. to rheum. Das. II, S. 680. — 121. Landouzy. Fièvre amygdal. Journ. des connaiss. méd. 1885, Nr. 52. Sem. Centr. 1886, S. 494. — 122. E. Löri. Die durch anderweite Erkr. bedingten Veränd. d. Rachens etc. Stuttg. 1885. S. 235. — 123. A. Mantle. Infect. sore throat, in which rheum. plaied a promin. part. Brit. med. Journ. 1885, II, S. 960. — 124. E. Milsoneau. Contrib. à l'étude de l'angine infect. etc. Thèse Paris 1885. — 125. Partagas. Bicarbon. of soda in tonsill. Brit. med. Journ. 1885, I, S. 11. — 126. E. Paulsen. Zellvermehrung u. ihre Begleiterschein. in hyperplast. Lymphdrüsen u. Tonsillen. Arch. f. mikr. Anat. 1885, Bd. XXIV, S. 345. — 127. H. Reher. Z. Aetiol. des Petechialfiebers (Purp. haemorrh. febril.). Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. 1885, Bd. XIX, S. 415. — 128. J. C. Sexton. Ac. follic. tonsill. Cincinn. Lancet and clin. 1885, 12. Dec. — 129. Stephanides. Angina, Polyarthrit u. Purp. rheum. Prag. med. Wochenschr. 1885, S. 497. — 130. A. B. Thrasher. Chronic follic. tonsill. Cincinn. Lancet and clin. 1885, 21. Nov. — 131. Vögtli. Seltener Fall v. Urämie. Corr.-Bl. f. schweizer Aerzte. 1885, Nr. 20. — 132. E. Wagner. Z. Kenntn. der Diphth. u. ähnl. Erkr. des Gaumens. Jahrb. f. Kinderheilk. 1885, Bd. XXIII, S. 402. — 133. H. Ashley. On the affect. of the joints, which complic. or follow. scarlet fever. Brit. med. Journ. 1886, I, S. 970. — 134. Bougarel. Ovarite amygdal. France méd. 1886, S. 1232. — 135. J. Brown. Ac. tonsill. and rheum. Brit. med. Journ. 1886, I, S. 248. — 136. A. H. F. Cameron. Dasselbe. Das. — 137. Cornil. Leç. sur les pneumonies. 1886. — 138. J. Craig. Infect. sore throat. Brit. med. Journ. 1886, I, S. 110. — 139. Dubousquet-Laborderie. Des amygd. infect. et de leur traitem. Bull. de thérap. 1886, Bd. CX, S. 12. — 140. W. Easby. Quinsy and the rheum. diathesis. Brit. med. Journ. 1886, I, S. 67. — 141. F. Fox. Dasselbe. Daselbst. — 142. R. H. Fox. Tonsill. and its relat. to scarlat. and diphth. Lancet 1886. II, S. 200. — 143. B. Fränkel. Angina lacunar. und Diphtherie. Berl. klin. Wochenschr. 1886, S. 265. — 144. A. S. Gubb. Ac. tonsill. and rheum. Brit. med. Journ. 1886, I. S. 530. — 145. P. Guttmann. Z. Aetiol. d. ac. Gelenkrheum. u. s. Complicat. Deutsche med. Wochenschr. 1886, S. 809. — 146. C. Haig-Brown. Tonsillitis in adolescents. London 1886. — 147. Hueber. Z. Mandelentzündung. Militärärztl. Zeitschr. 1886, S. 593. — 148. A. Jakobi. Follic. amygdalitis. Med. Rec. 1886, Bd. XXX, S. 593. Nebst Discussion: Billington, Holt u. a. — 149. Joal. De l'orchite et de l'ovarite amygdal. Arch. gén. de méd. 1886, Mai, Juni, S. 513. — 150. F. Katterfeld. Tonsillarabscess, Glottisödem etc. Deutsche med. Wochenschr. 1886, S. 484. — 151. J. S. Knox. Quinsy as a rheumatism. Chicago med. Journ. and Examiner. 1886, März. — 152. P. Kraske. Z. Aetiol. u. Pathogenese d. acuten Osteomyelitis. Verh. 15. Chir.-Congress. 1886, S.-A. — 153. E. Kurz. Cocain b. Ang. phlegmon. Memorab. 1886, 26. Apr. — 154. St. Mackenzie. An address on some points reg. ac. rheum. etc. Brit. med. Journ. 1886, I, S. 99. — 155. Moizard. Des hémorrh. dans l'ang. phlegmon. Journ. de Méd. et de Chir. prat. 1886, Aug. — 156. H. G. Plimmer. Quinsy and rheum. Brit. med. Journ. 1886, I, S. 553. — 157. T. F. Raven. Note on the assoc. of rheum. with scarlat. Das. S. 440. — 158. R. Rovira y Oliver. La amigdalitis

simple. Barcelona 1886. — 159. O. Seifert. Ueb. Ang. lacunar. Wien. med. Wochenschr. 1886, S. 1333. — 160. Vergely. La perfor. de la carot. interne dans l'ang. phlegm. Journ. de Méd. de Bord. 1886, Nr. 49. — 161. A. H. W. Ayling. Salic. of sod. in ac. tonsill. Brit. med. Journ. 1887, I, S. 1317. — 162. W. J. Baker. The treatm. of tonsill. Das. S. 777. — 163. Boeckel. Sur l'emploi de la cocaine appliq. au traitem. palliat. de l'amygdal. Gaz. méd. de Strasb. 1887. — 164. M. R. Brown. Salic. of sod. in ac. tonsill. Brit. med. Journ. 1887, I, S. 1253. — 165. Lennox Browne. Dasselbe. Das. S. 1374. — 166. Corfield. Sore throat from coal-gas. Das. S. 938. — 167. J. W. Downie. Incision in tonsill. Das. S. 453. — 168. W. Easby. Quinsy. Das. S. 680. — 169. J. Froehlich. Lacun. Mandelentzünd. u. idiopath. Peritonit. Deutsche Med. Zeitung. 1887, Bd. 8. S. 485. — 170. Fürbringer in Discussion zu A. Fränkel. Nr. 185. — 171. W. E. Green. Rem. on the treatm. of quinsy, espec. in infants. Brit. med. Journ. 1887, I, S. 1158. — 172. E. Henoch. Vorles. üb. Kinderkrankh. 3. Aufl. Berlin 1887. S. 770. — 173. F. R. Humphreys. Incis. of the tons. in ac. tonsill. Brit. med. Journ. 1887, I. S. 363. — 174. Lebrun. Contrib. à la thér. des amygd. aig. La clinique. 1887, 13. Jan. — 175. Longstreth. Terpentine stopes for tonsill. Med. Rec. 1887, 7. Mai, S. 536. — 176. Ch. Maclean. Incis. in tonsill. Brit. med. Journ. 1887, I, S. 278. — 177. H. L. Pearson. Incis. of the tons. in ac. tonsill. Das. S. 363. — 178. P. Postempski. Allacciatura della carot. commune di sinistr. per ulcerat. della car. int. in sequita di flemm. tonsill. Gazz. med. di Roma. 1887, 15. Febr. — 179. T. F. Raven. An epid. of exsud. tonsill. in childr. Practit. 1887, Apr. — 180. Rossbach. Ueb. die physiol. Bedeut. der aus den Tonsillen u. Zungenbalgdrüsen auswand. Leukocyten. Verh. 6. Congress f. inn. Med. Wiesb. 1887, S. 209. — 181. W. Wylie. Incis. of the tons. in ac. tonsill. Brit. med. Journ. 1887, I, S. 363. — 182. F. Bobone. Di una forma di tonsillite follic. infett. contag. Boll. delle mal. della gola. 1888. Juli. — 183. E. B. Cragin. Gangrenous tonsill., fatal hemorrh. N.-Y. med. Journ. 1888, 1. Sept. — 184. J. Czajkowski. Ang. catarrh. ac. idiopath. (Polnisch.) Gaz. lek. 1888, Nr. 27. — 185. A. Fränkel. Ueb. sept. Infect. im Gef. von Erkr. d. Rachenorgane. Zeitschr. f. klin. Med. 1888, Bd. XIII, S. 14. — 186. A. E. Garrod and E. H. Cooke. An attempt to derterm. the frequency of rheum. family histories amongst non-rheum. pat. Lancet 1888. II, S. 110. — 187. de Hav. Hall. Tonsill. treat. by Cocaine. Das. I, S. 977. — 188. Jürgensen. Ueb. cryptogenet. Septico-Pyämie. Verh. 7. Congr. f. inn. Med. Wiesb. 1888. S. 314. — 189. A. Mc. Phedran. Necrotic tonsill. Canada Lancet 1888. Nr. 10. — 190. E. J. Moure. Discuss. zu Nr. 191. — 191. Noquet. Abscès chron. dével. dans un moignon d'amygd. Revue mens. de lar. 1888, Bd. VIII, S. 393. — 192. J. Pelczynski. Ang. mit consec. Desquam. d. Epidermis. (Poln.) Gaz. lek. 1888, Nr. 3. — 193. Pfannenstiel. Cas. Beitr. z. Aetiol. d. Puerperalfiebers. Centralbl. f. Gynäk. 1888, S. 617. — 194. J. J. Reid. Suppur. tonsill. with passage of pus into the mediast. and pleura. Death. Med. and surg. Rep. Philad. 1888, 29. Sept. — 195. A. Rousseau. Contrib. à l'étude de l'amygd. infect. aig. Thèse, Paris 1888. — 196. Scanes Spicer. The tonsils etc. their functions etc. Lancet 1888, II, S. 805. — 197. P. Tissier. Amygdalite follic. et contagion. Ann. d. mal. de l'or. 1888, S. 70. — 198. H. Way. A case of death by suffoc. in phlegm. tonsill. Med. Rec. 1888, 25. Febr., S. 215. — 199. Th. Whipham. Ac. Rheumat. Reports of the collect. investig. Committee of the Brit. med. ass. Brit. med. Journ. 1888, Febr. 25. — 200. Bäumler. Ueb. d. klin. Bedeut. des Erythema nodos. u. verwandter Hautausschläge. Deutsche med. Wochenschr. 1889, S. 955. — 201. A. Bianchi. Le tonsilliti infettive. Lo sperimentale 1889, Bd. LXIV, S. 453. — 202. G. F. Boucsein. Tonsillitis. Amer. Journ. of med. Scienc. 1889, S. 348. — 203. L. Browne in A

Discuss. on tonsill. s. Nr. 212. — 204. Cazin et Iscovescu. Amygd. infect. grave. France méd. 1889, 8. Jan. — 205. W. B. Cheadle. On the various manifest. of the rheumat. state etc. Lecture II, Lancet 1889, I, S. 871. — 206. O. Chiari. Ueb. die Localis. d. Ang. phlegm. Wien. klin. Wochenschr. 1889, S. 820. — 207. H. Fox in Discussion zu Nr. 212. — 208. U. Gabbi. Sopra un caso di tonsillite follic. ac. infett. Lo Sperim. 1889, Bd. LXIII, S. 388. — 209. J. Garel. Des absc. chron. enkystés de l'amygd. suppur. aig. Annales des mal. de l'or. 1889, S. 1. — 210. A. E. Garrod in A discuss. etc. s. Nr. 212. — 211. A. Gouguenheim. Traitem. des inflamm. de l'isthme du gosier etc. par le Salol. Ann. d. mal. de l'or. 1889, S. 555. — 212. C. W. Haig-Brown. A discuss. on tonsillitis etc. Brit. med. Journ. 1889, II, S. 582. — 213. Kurth. Beitr. z. Kenntn. des Vork. der pathog. Streptok. im menschl. Körper. Berl. klin. Wochenschr. 1889, S. 986. — 214. E. Metzner. Fall e. mykot. Mandelentz. mit tödtl. Ausgange. Berl. klin. Wochenschr. 1889, S. 653. — 215. C. Michel. Ueb. Störungen d. Stimme etc. Deutsche med. Wochenschr. 1889, S. 398. — 216. Michelson. Mykosis leptothr. ac. etc. Berl. klin. Wochenschr. 1889, S. 195. — 217. W. D. Miller. Die Mikroorganismen d. Mundhöhle. Leipzig 1889. — 218. M. Natier. Abscès chron. de l'amygd. etc. Ann. de la policlin. de Bord. 1889, Jan. — 219. J. O. Roe. The treatm. of dis. tonsils etc. Med. Rec. 1889, Bd. XXXV, S. 666. — 220. A. Ruault. Des amygd. et des ang. infect. consée. aux opér. intranasales. Arch. de Laryng. 1889, Nr. 2, Apr., S.-A. — 221. Sénac-Lagrange. De la notion d'éspèces dans les ang. Annal. des mal. de l'or. 1889, S. 315. — 222. E. H. Bidwell. The treatm. of ac. tonsill. Med. Rec. 1890, Bd. XXXVIII, S. 11. — 223. Ch. Bouchard. Théorie de l'infection. Verh. internat. med. Congr. Berl. 1890, Bd. I, S. 49. — 224. H. Clark. Ac. tonsill. abscess. N.-Y. med. Journ. 1890, 26. Apr. — 225. Collie. Herpes with tonsill. etc. Lancet 1890, II, S. 340. — 226. A. Descoigus. De l'amygd. considerée comme mal. contag. et infectieuse. Thèse, Paris 1890. — 227. P. Dittrich. Die Bedeut. d. Mikroorganismen d. Mundh. f. d. menschl. Organismus. Prag. med. Wochenschr. 1890, S. 475. — 228. A. Dunlop. On acute follic. tonsill. Lancet 1890, I, S. 344. — 229. Fiedler. Z. Aetiol. d. Pleuritis. Vortr. in d. Ges. f. Nat.- u. Heilk. Desden 1890. — 230. Hoffmann. Ueb. Bez. des Erythema nodos. zu infect. Rachenaffect. u. z. Rheum. acut. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1890, Bd. XI, S. 522. — 231. A. T. Hudson. Veratr. viride in tonsillit. Med. Rec. 1890, Bd. XXXVII, S. 527. — 232. A. S. Hudson. A rapid cure of tonsill. Med. Rec. 1890, Bd. XXXVIII, S. 349. — 233. W. Hall Hunter and Lawson. An epidemic of sore throat and erysipelas referred to infect. by milk. Glasg. med. Journ. 1890, Oct. — 234. E. Jeanselme. De l'arrière-gorge et de l'amygd. en particul., considérées comme porte d'entrée des infect. Gaz. des Hôp. 1890, Nr. 11, S. 97. — 235. A. Jeppe. Ueb. Albuminurie bei Ang. tonsillar. Würzb. Diss. 1890. — 236. J. T. Kidder. Is tonsill. contagious? Med. and surg. Rep. 1890, 8. Nov. — 237. B. Pouzin. De l'ang. herpétique. Thèse, Paris 1890. — 238. S. J. Radcliffe. The relat. of tonsill. to rheum. Journ. amer. med. assoc. 1890, 12. Apr. — 239. H. Rainsford. Temporary stammering comming on with tonsill. Brit. med. Journ. 1890, I, S. 1009. — 240. Bev. Robinson. The rheumatic and gouty diathesis as manif. in dis. of the throat. Med. Rec. 1890, 6. Dec., S. 621. — 241. H. L. Swain. Gargling etc. Med. Rec. 1890, Bd. XXXVIII, S. 57. Mit der gesammten Literatur. — 242. L. H. Taylor. A severe case of quinsy in a child 8 months old. University med. magazine 1890, Aug. — 243. W. H. Thayer. Observ. on rheum. espec. as involving the tonsils. Med. Rec. 1890, 14. Juni, S. 690. — 244. L. Treitel. Die Reactionserschein. nach Oper. in d. Nase. Berl. klin. Wochenschr. 1890, S. 359 u. S. 393 ff. — 245. J. Trumbull. Infective Phlebit. as a sequel to follic. tonsill.

Med. Rec. 1890. 9. Aug., S. 146. — 246. O. Witzel. Die Gelenk- u. Knochenentzünd. bei acut-infect. Erkrank. Bonn 1890. — 247. J. Wright. Salol in ac. Tonsill. and Pharyng. Amer. Journ. of the med. scienc. 1890, Bd. C, S. 158. — 248. R. Wurtz et H. Bourges. Rech. bactér. sur l'ang. pseudodiphth. etc. Arch. de Méd. expér. et d'Anat. pathol. 1890, Bd. II, S. 341. — 249. Arnstein. Einige Bem. zur Public. von Czajkowski etc. (Nr. 252). — 250. C. Bernabei. Ang. erisip. da streptoc., primaria. La rif. med. 1891, 8. Juni. — 251. A. Ceconi. Della cura delle faring. med. il massagio. Riv. venet. di sc. med. 1891. — 252. Czajkowski. Ueb. Complic. der idiopath. ac. Pharyngit. (Poln.) Gaz. lek. 1891, Nr. 19. — 253. E. van Deulen. An. affect. of the phar. muscl. follow. follic. tonsill. and resembl. post-diphth. paralysis. Hahnemanns med. monthly 1891, Jan. — 254. Féréol. Amygd. suivie de broncho-pneum. et pleurésie. Mort. Sem. méd. 1891, 27. Mai. — 255. Hanot. Ang. streptococ. etc. Gaz. des Hôp. 1891, S. 614. — 256. G. Heinrich. Ueb. d. Bedeut. der Mikroorganismen d. Mundh. u. deren Desinfection. Diss. Greifsw. 1891. — 257. W. A. Henderson. Herpes tonsill. etc. Edinb. med. Journ. 1891, Dec. — 258. E. Hodenpyl. The anat. and physiol. of the fauc. tonsils etc. Amer. Journ. of med. sc. 1891, Bd. CI, S. 257. — 259. J. R. Humphreys. Perityphlitis complic. tonsill. Brit. med. Journ. 1891, I, S. 698. — 260. Jaccoud. Ang. pseudomembr. à pneumocoq. Journ. de M. Lucas-Champ. 1891, 10. März. — 261. A. Jurasz. Die Krankh. d. ob. Luftwege. Heidelb. 1891, Heft 2. — 262. Le Gendre. Infect. amygdalienne subaig. prolongée. Concours méd. 1891, 20. März. — 263. M. Lermoyez. Des accid. qui arrivent à la suite des opér. intranas. Annales des mal. de l'or. 1891, S. 85. — 264. Luzet. Un cas d'Angine gangrén. primit. France méd. 1891, 10. Apr. — 265. H. Nägeli. Zur Aetiol. u. Therap. d. Ang. lacunar. Bern Diss. 1891. — 266. Pouzin. De l'angine herpét. et du zona bucco-pharyng. Paris méd. 1891, gleich Nr. 237. — 267. H. Rendu et P. Boulloche. Deux cas d'infect. pneumococcique à localis. partic. (ang. et méning. à pneumocoq.). Gaz. des Hôpit. 1891, S. 593. — 268. Cl. C. Rice. The etiol. of the dis. known as suppur. tonsill. etc. Med. Rec. 1891, Bd. XXXIX, S. 125. — 269. Sendtner. Z. Aetiol. d. Ang. follic. Münch. med. Wochenschr. 1891, S. 451. — 270. P. Silfverskjöld. Om angina tons. hos barn under 2 aar. Eira 1891, XV, 6. — 271. R. Sota y Lastra. Tres casos de ang. gangren. primit. Arch. intern. de lar. y rinol. 1891, Nr. 8. — 272. V. Babes. Ueb. bacter. hämorrhag. Infect. des Menschen. Wien. med. Wochenschr. 1892, S. 1321. — 273. H. Barbier. Note sur les ang. pseudomembran. à streptoc. forme bénigne. Revue mens. des mal. de l'enfance 1892, S. 513. — 274. R. Batho. Cysts of the tons. Brit. med. Journ. 1892, I, S. 1138. — 275. J. W. Brannan. Quinsy and its treatm. by early incis. Med. Rec. 1892, 23. Oct., S. 549. — 276. Chauffard. Ang. aigues. Annales de Méd. 1892, S. 97. — 277. C. Cobb. Crotonoil locally for tonsill. Med. World 1892, Febr. — 278. J. C. Crossland. Tonsill. as an initial sympt. of ac. rheum. in the adult. Journ. amer. med. ass. 1892, 29. Oct. — 279. Ch. Eloy. La contag. de l'amygd. aig. et son traitem. Rev. gén. de clin. et de thérap. 1892, Nr. 19. — 280. d'Espine et Marignac. Note sur une espèce partic. de Streptocoque. Arch. de Méd. expér. 1892, Bd. IV, S. 458. — 281. Ch. Fiessinger. Note sur l'épidémiol. du rhumat. artic. aig. Gaz. méd. de Paris 1892, S. 160. — 282. Goldscheider. Zur Bacter. d. ac. Pleurit. Zeitschr. f. klin. Med. 1892, Bd. XXI, S. 363. — 383. Le Gendre. Amygd. and cutan. eruptions. N.-Y. med. Journ. 1892, 23. Apr. — 284. P. le Gendre et P. Claisse. Purpura et érythème papulo-noueux au cours d'une amygd. à streptoc. Union méd. 1892, S. 85. — 285. v. Lingelsheim. Beitr. z. Streptoc.-Frage. Zeitschr. f. Hygiene u. Inf.-Krankh. 1892, Bd. XII, S. 308. — 286. Mc. Bride. Cysts of the tonsils etc. Brit. med. Journ. 1892, I, S. 1011. — 287. C. M. Mc. Guire. A case of

tonsill.-tracheot. Philad. med. News 1892, 14. Mai. — 288. F. Marot. Sur un streptocoque. Thèse, Paris 1892. — 289. J. E. Newcombe. The med. treatm. of ac. tonsill. etc. Journ. amer. med. Ass. 1892, 10. Dec. — 290. J. P. Norbury. Sulphide of calc. or calx sulphanate in tonsill. Therap. Gaz. 1892, 16. Mai. — 291. A. Raoult. Observ. d'ang. et stomat. à streptoc. avec purpura etc. Union méd. 1892, Bd. LIII, S. 652. — 292. Sahli. Z. Aetiol. d. acut. Gelenkrheum. Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1892, B. XXII, S. 22. — 293. A. Sallard. Les amygd. aigues. Thèse, Paris 1892. — 294. J. Simon. Le diagnostic de l'ang. dans l'enfance. Sem. méd. 1892, S. 7. — 295. A. Sokolowski u. Z. Dmochowski. E. Beitrag z. Pathol. d. entzündl. Tonsillarprocesse. Deutsche Arch. f. klin. Med. 1892, Bd. XLIX, S. 503. — 296. W. R. H. Stewart. Cysts in tonsils. Brit. med. Journ. 1892, I, S. 1229. — 297. P. Tissier et Coursier. De l'angine prodrom. de la pneum. Annal. de méd. 1892, S. 289. — 298. J. Townsend. Tonsillitis. Northamer. Journ. of Homoeop. 1892, Mai. — 299. H. L. Anders. Suppur. tonsill. in infancy. Univers. med. magaz. 1893, Febr. — 300. J. E. Babuel-Peyrissac. Étude sur les abscès chron. de l'amygd. Thèse, Bordeaux 1893. — 301. H. Barbier. Sur la pathogénie du rhumat. àrtic. aigu franc. Gaz. hébd. 1893, S. 494. — 302. C. Bernabei. Sulle forme di ang. da streptoc. Rif. med. 1893, 3. Nov. — 303. W. C. Braislin. The rheumatic throat etc. N.-Y. med. Journ. 1893, 23. Apr. — 304. E. Buys. Contrib. à l'étude bactér. des amygd. lacun. aig. La policlinique 1893, S. 357. — 305. E. Dörnberger. Ueb. das Vork. der Streptok. in d. norm. u. kranken Mundhöhle des Kindes. Jahrb. f. Kinderheilk. 1893, Bd. XXXV, S. 395. — 306. d'Espine u. Marignac. Ueb. die Streptok. d. acuten nicht diphther. Anginen. Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1893, S. 501. — 307. J. B. Farlow. Is too much importance attached to the tonsils. Med. Rec. 1893, Bd. XLIV, S. 238. — 308. Ferras. Angine infect. Annal. des mal. de l'or. 1893, S. 263. — 309. Francotte. Traitem. de l'ang. katarrh. aig. et subaig. par la résine de gaiac. Rev. gén. de clin. et de thér. 1893, 1. März. — 310. Th. Gann. Rupture of tons. abscess into lar., causing suffoc. Lancet 1893, I, S. 1515. — 311. M. J. Girode. Ang. pseudomembr. à streptoc. et orchite etc. Revue mens. des mal. de l'enfance 1893, S. 359. — 312. Goldscheider. Bacteriosk. Unters. bei Ang. tons. u. Diphth. Zeitschr. f. klin. Med. 1893, Bd. XXII, S. 534. — 313. H. B. Hemenway. Local treatm. of follic. tonsill. Amer. Lancet 1893, Juni. — 314. J. C. Hoag. A successf. method of treat. follic. tonsill. Chicago med. Rec. 1893, Apr. — 315. Huguenin. Ueb. cryptogenet. Pleuritis. Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1893, S. 97. — 316. Jaccoud. Les ang. pseudomembr. à pneumococques. Sem. méd. 1893, Juli. — 317. Klingel. Phlegm. Ang. mit Abscessbild. in d. Plica salpingo-phar. Münch. med. Wochenschr. 1893, S. 966. — 318. J. D. Lower. The treatm. of ac. tonsill. etc. Columb. med. Journ. 1893, Jan. — 319. Périgord. Un cas d'Ang. infect. Limous. méd. 1893, Aug. — 320. Perrin. Ang. couenn. provoqée. Arch. de Méd. et de Chir. milit. 1893, Sept. — 321. L. Piazza. Sur l'ang. périodique. Ann. des mal. de l'or. 1893, S. 54. — 322. R. W. Raudnitz. Ueb. parench. Inject. bei Tonsillenerkr. Prag. med. Wochenschr. 1893, Nr. 14, S.-A. — 323. Richardière. Complic. pleuro-pulmon. de l'amygd. aig. Union méd. 1893. — 324. J. Sacaze. Amygd. aigue; arthrite sur un ancien foyer de traumat. Journ. des connaiss. méd. 1893, S. 202. — 325. Sajous. Tonsillitis. Med. Rec. 1893, Bd. XLIII, S. 604. — 326. R. B. Sealy. A singular causat. of tonsill. Brit. med. Journ. 1893, II, S. 824. — 327. L. Solis-Cohen. Notes on ac. tonsill. Philad. med. News 1893, April. — 328. A. Thouvenet. Amygd. katarrh. compliq. de néphrite avec accid. urém. Limous. méd. 1893, Nr. 5. — 329. Troisier et P. Achalme. Sur une ang. parasit. causée p. une levure et clin. sembl. au muguet. Arch. de Méd. expér. 1893, Bd. V, S. 29. — 330. A. Westphal.

Beitrag z. Kenntn. der Pseudoleukämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1893, Bd. LI, S. 83. — 331. v. Ziemssen. Ueb. parench. Inject. bei Tonsillenerkr. Verh. XII. Congr. f. inn. Med. Wiesbaden 1893, S. 192. — 332. Auclair. L'ang. du rhumat. artic. aigu. Bull. méd 1894. — 333. Bondesen. Tod durch phlegm. Angina. (Dänisch.) Ref. Sem. Centralbl. 1894, S. 295. — 334. J. Brumauld des Houlières. Contrib. à l'étude de l'amygd. aig. etc. Thèse, Paris 1894. — 335. Buschke. Die Tons. als Eingangspforten f. eitererreg. Mikroorg. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1894, Bd. XXXVIII, S. 441. — 336. Cartaz. Deux cas d'abscès chron. de l'amygd. Bull. et Mém. de la soc. de laryngol. de Paris 1894. — 337. Chaillou et Martin. Nouv. études sur la diphth. Ann. de l'Instit. Pasteur 1894, Nr. 7. — 338. A. Fränkel. Discuss. zu Nr. 343. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Vereinsbeil. S. 122. — 339. B. Fränkel. Ang. lacunar. Eulenb. Realencykl. 3. Aufl., Bd. I, 1894, S. 592. — 340. Joal. Réfl. amygd. Rev. de Lar. 1894, Bd. XIV, S. 577. — 341. Lermoyez, Helme et Barbier. Un cas d'amygd. chron. coli-bacill. Ann. des mal. de l'or. 1894, Nr. 8, S. 787. — 342. W. Lesin. Aktinomykosis des Phar. etc. (Poln.) Wratsch 1894, Nr. 10. — 343. E. Leyden. Ueb. ulcer. Endocarditis etc. Deutsche med. Wochenschr. 1894, S. 913. — 344. E. Lubliner. Ein Beitr. z. Aetiol. d. Herpes phar. (Poln.) Medyzyna 1895, Nr. 4—5. — 345. H. C. Male. Case of rheum. fever etc. following acute tonsill. etc. Lancet 1894, II, S. 409. — 346. E. Meyer. Mitth. üb. d. Zusammenhang zw. Diphth. u. Angin. lac. Lar. Ges. Berl. 23. Febr. 1894. — 347. O. L. Pépin. De la contagiosité de l'amygd. aig. Thèse, Paris 1894. — 348. Roos. Ueb. rheum. Angina. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 25, S.-A. — 349. O. Rosenbach. Die Erkrankungen des Brustfelles. Nothnagels Handb. Bd. XIV, 1, 1894. — 350. L. v. Schrötter. Erkrank. des Herzbeutels. Ebenda Bd. XV, 2, 1894, S. 5. — 351. V. Siraud. Un cas de nephrit. suraigue conséc. à une ang. herpét. simple etc. Prov. méd. 1894, S. 127. — 352. St. v. Stein. E. Fall v. Gangr. fauc. primar. Monatsschr. f. Ohrenh. 1894, Nr. 5. — 353. Variot. Contagios. des ang. à streptoc. Journ. de clin. infant. 1894. — 354. A. Veillon. Rech. sur l'étiol. et la pathogénie des ang. aig. non-diphthér. Thèse, Paris 1894. — 355. Derselbe. Étude bactér. des ang. etc. Revue mens. des mal. de l'enf. 1894, S. 531. — 356. Wethered. The diagn. of diphth. by bacter. cultures. Brit. med. Journ. 1894, I, S. 635. — 357. Widal. Sur un cas d'ang. phlegm. à coli-bacille. Bull. et Mém. de la soc. méd. des hôpit. Paris 1894, 15. Febr. — 358. J. Wodon. Cas d'ang. herpét. etc. Presse méd. belge 1894, Nr. 18. — 359. Wolberg. Klin. Beitrag z. Aetiol. u. Dauer der Incubationszeit d. Ang. follic. bei Kindern. Arch. f. Kinderheilk. 1894, Bd. XVII, S. 256. — 360. H. Bourges. Paral. consée. à une ang. pseudomembr., reconnue comme non-diphth. à l'éxamen bactér. Arch. de méd. expér. 1895, Bd. VII, S. 17. — 361. Ders. Les ang. pseudo-diphthériques. Sem. méd. 1895, Nr. 35. — 362. Buss. Ueb. die Bezieh. zw. Ang. u. ac. Gelenkrheum. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1895, Bd. LIV, S. 1. — 363. Dunogier. The wisdom teeth and the tonsils. N.-Y. med. Journ. 1893, 16. Dec. — 364. A. Fiedler. Ueb. Pleurit. rheumat. Festschr., Th. Thierfelder gew., 1895, S. 239 ff. — 365. B. Fränkel. The infect. nature of lacunar. tonsill. Brit. med. Journ. 1895, II, S. 1018. — 366. A. Heller. Der Nasenrachenraum in d. Pathologie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1895, Bd. LV, S. 540. — 367. E. Fl. Ingals. Dis. of the chest, throat etc. 3d edit. Lond. o. J., wahrsch. 1895. — 368. J. Mc. Intyre. The infect. nature of lac. tonsill. Brit. med. Journ. 1895, II, S. 1020. — 369. Discussion z. d. Vorigen, Semon u. a. Das. S. 1021. — 370. P. Maurel. De l'infect. et de la contag. de l'amygd. aig. Thèse, Paris 1895. — 371. Moure. Amygd. lacun. ulcér. aig. Ann. des m. de l'or. 1895, S. 615. — 372. Raymond. Guajacol in follic. tonsill. Med. Rec. 1895, 4. Mai, S. 571. — 373. P. Ritter. Angin. dentaria. Deutsche

Medic. Zeit. 1895, Nr. 78. — 374. F. Semon. Probable pathol. identity of the var. forms of ac. septic. inflamm. of the throat etc. Brit. med. Journ. 1895, I, S. 925. — 375. J. Sandziak. Beitrag z. Aetiol. der sog. Ang. follic. Arch. f. Laryng. 1895, Bd. II, S. 180. — 376. M. Stoos. Z. Aetiol. u. Pathol. d. Anginen etc. Basel u. Leipz. 1895. — 377. H. Suchannek. Die Bezieh. zw. Angina u. ac. Gelenkrheum· Bresgens Samml. zwangloser Abh. etc. Heft 1, 1895. — 378. Teissier. Sur un cas d'angine pseudomembr. etc. Arch. de méd. expér. 1895, Bd. VII, S. 265. — 379. St. A. Tidey. Septic tonsill. etc. Lancet 1895, II, S. 1493. — 380. Troquart. Deux cas d'adénophlegm. du cou etc. Journ. de méd. de Bord. 1895, Nr. 23; Sem. Centr. 1895, S. 972. — 381. H. Weidemann. Die Tons. als Eingangspforte f. infect. Krankheiten. Diss. München 1895. — 382. Gerhardt. Ueb. Rheumatoiderkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 13, Vereinsbeilage S. 82. — 383. Grödel. Ueb. ac. Gelenkrheum. im Anschl. an Ang. Das. S. 259. — 384. E. Meyer. Bakteriol. Befunde bei Ang. lacun. Arch. f. Lar. 1896, Bd. IV, Heft 1. — 385. W. Stekel. Bemerk. z. Aetiol., Prophyl. u. Ther. des ac. Gelenkrheum. Wien. med. Wochenschr. 1896, S. 91. — 386. W. Wade. Remarks on tonsill. as a factor in rheum. fever. Brit. med. Journ. 1896, I, S. 829.

II. Tonsillarhypertrophie.

Die ältere Literatur siehe in M. Mackenzies Handbuch, sowie bei Nr. 241, 473.

387. A. Velpeau. Rescission des amygdales. Arch. gén. de Méd. 1826, Bd. XI, S. 332. — 388. Blandin. Chronic enlargement of the amygdal. Lancet 1833/34, II, S. 632. — 389. W. B. Fahnestock. Descript. of an instrum. for excis. of the tonsils. Amer. Journ. med. Scienc. 1832/33, Bd. XI, S. 249. — 390. M. Gosset. Hypertrophy and removal of the tonsil glands. Lancet 1834/35, I, S. 648. — 391. Ruppius. Beitr. z. Beurtheilung u. Behandl. d. Hypertrophia tonsillarum. Ammons Monatsschr. f. Med. etc. 1839, Bd. II, S. 156. — 392. J. M. Warren. Ueb. d. Anschwellung d. Tonsillen u. d. gleichzeit. Vorkommen v. Deformitäten d. Brust. Lond. med. Gaz. Vol. XXV, S. 177. — 393. J. Yearsley. A treatise on enlarged tonsils. Lond. 1842. — 394. Huss. Hypertroph. des amygd. traitée par compression. Gaz. méd. de Paris 1843, S. 93. — 395. A. Robert. Mém. sur le gonflement chron. des amygd. chez les enf. Bull. gén. de thérap. 1843, Bd. XXIV, S. 343. — 396. Pitha. Bericht üb. die chir. Klinik. Prag 1844. Prager Vierteljahrschr. 1845, S. 50. — 397. J. Naudin. Amygd. chron. Journ. de Toulouse 1846, Juni. — 398. Chassaignac in Discuss. über Blutung nach Amygdalotomie. Soc. de chir. de Paris 1847, Rev. méd.-chir. de Paris 1847, Bd. II, S. 339. — 399. Hatin. Lettre sur l'hémorrh. qui peut succéd. à l'excis. des amygd. et sur un moyen nouv. d'y remédier. Das. S. 335. — 400. Linhart. Chir.-anat. Untersuch. über die active Lage d. Mand. zu d. Carotiden. Wiener Zeitschr. Juni 1848. — 401. Bührig. Ein Fall von schwer zu still. Blutung nach Exstirp. e. Tonsille etc. Deutsche Klinik 1849, S. 55. — 402. Guersant. Ueb. die chron. Entzünd. der Mandeln. Journ. f. Kinderkrankh. 1849, Bd. XIII, S. 98. — 403. Ph. F. v. Walther. System d. Chirurgie. 1851, Bd. V, S. 25. — 404. J. Yearsley. Die Taubheit. Deutsch v. Ulmau. Weim. 1852. — 405. J. F. Heyfelder. Die Abkürzung beider Mandeln. Deutsche Klinik 1853, S. 543. — 406. Ch. A. Michaux-Bellaire. De l'amygdalite chron. Thèse, Strasb. 1854. — 407. H. Küchler. Mittheil. aus d. Landeskrankenh. z. Darmstadt. Deutsche Klinik 1855, S. 404. — 408. E. Péraire. Du traitem. de l'hypertr. des amygd. etc. Gaz. méd. de Paris 1857, Bd. XII, S. 124. — 409. E. L. Falloon. Monstre tonsil etc. Lancet 1858, II, S. 522. — 410. Ch. C. Moity. Des amygdales. Thèse, Paris 1858. —

411. A. Richard. Ueb. d. Ausschneid. d. Mandeln u. s. w. Journ. f. Kinderkr. 1859, Bd. XXXIII, S. 267. — 412. Lambron. De l'hypertr. des amygd. etc. Sitz. d. Acad. de méd. 23. Apr. 1861. Arch. gen. de méd. 1861, Bd. LXXVII, S. 771. — 413. Lawrence. Great hypertr. of the right. tons. etc. Lancet 1861, II, S. 372. — 414. Weinlechner. Hypertr. d. Tonsillen, Abtrag. ders., heft. Blutungen etc. Wochenbl. d. Zeitschr. der k. k. Ges. d. Aerzte Wien 1861, Nr. 39, S. 313. — 415. J. Deggeller. Ueb. Hypertr. d. Mandeln etc. Diss. München 1864. — 416. Rupprecht. Ein neues Tonsillotom. Wien. med. Wochenschr. 1864, Nr. 21, S. 327. — 417. C. Heiberg. Exstirpat. d. Tons. vermitt. d. Finger. Journ. f. Kinderkr. 1865, Bd. XLIV, S. 305. — 418. W. J. Smith. On the treatm. of enlarged tons. Lond. 1865. — 419. Ders. On the danger of administ. chloroform in cert. cas. of enl. tons. Med. Times and gaz. 1865, II, S. 84. — 420. P. C. Smyly. Notes in Med. and Surg. Dublin quart. Journ. of med. Sc. 1865, Bd. XXXIX, S. 45. — 421. Ch. West. Path. u. Ther. d. Kinderkrankh. Deutsch v. Henoch. 4. Aufl. 1865 (S. 322 ff.). — 422. Liégeois. Des opér. pratiq. sur les amygd. Dechambre Dictionn. Bd. IV. 1866, S. 26 ff. — 423. E. Vidal. Amygdalite chron. Das. S. 22 ff. — 424. Fr. Jakubowitz. Beitr. z. Ther. d. chron. hypertr. Tons. Wien. med. Presse 1869, S. 632. 425. W. P. Hood. On two cases of excis. of the tons. etc. Lancet 1870, II, S. 600. — 426. Nagel. Ueber Tonsillothlipsie. Wien. med. Wochenschr. 1870, S. 108. — 427. B. Fränkel. Z. medicam. Localbeh. hypertr. Tonsillen. Berl. klin. Wochenschr. 1872, S. 73. — 428. J. W. Haward. On enlarg. of the tons. as a cause of nightmare. Brit. med. Journ. 1873, I, S. 645. — 429. Hofmokl. Eine Tonsillotomie, ausgef. m. Hilfe des Lustgases. Wien. med. Presse 1873, S. 1052. — 430. R. Passaguay. Tumeurs des amygd. Paris 1873. — 431. G. Harff. Die anat. u. pathol. Structur d. Tonsillengew. Diss. Bonn 1875. — 432. J. V. Mary. De l'hémorrh. après l'ablat. des amygd. Thèse, Paris 1875. — 433. de Saint Germain. De l'amygdalotomie. Ann. des mal. de l'or. 1875, S. 21. — 434. E. Klebs. Beiträge z. Kenntn. d. pathog. Schistomyceten. Arch. f. exp. Pathol. 1876. Bd. V, S. 350. — 435. Ladreit de Lacharrière. Du retard dans le développ. du langage et du mutisme chez l'enf. qui entend. Ann. des mal. de l'or. 1876, S. 23. — 436. Pierreson. Ess. de traitem. méd. de l'hypertr. des amygd. Das. S. 44. — 437. A. Lucae. E. einf. u. zweckm. Tonsillotom. Deutsche med. Wochenschr. 1877, S. 121. — 438. M. Mackenzie. Zu dem Artikel etc. Nr. 438. Das. S. 174. — 439. A. Schmid. Z. Aetiol. d. Asthma bronch. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1877, S. 24. — 440. F. Frühwald. E. Polyp auf d. r. Tonsille. Wien. med. Wochenschr. 1879, S. 1153. — 441. R. Voltolini. D. Rhinoskopie u. Pharyngoskopie. 2. Aufl., Bresl. 1879 (S. 151). — 442. L. Frölich. Ueber Tonsillarpolypen etc. Diss. Gött. 1880. — 443. P. Koch. Sur l'ignipuncture dans les aff. des prem. voies aër. Ann. des mal. de l'or. 1880, S. 273. — 444. Bondet de la Bernardie. Contrib. à l'étude de l'amygdalotomie. Thèse, Paris 1881. — 445. G. M. Th. Gaillard. De l'hypertr. des amygd. etc. Thèse, Paris 1881. — 446. M. Krishaber. Du procédé igné etc. Ann. des mal. de l'or. 1881, S. 125. — 447. G. Holmes. Clinic. observ. of the treatm. of enl. tons. Lancet 1882, II, S. 798. — 448. Isenschmid. Hypertr. d. Tonsille. Münch. ärztl. Intelligenzbl. 1882, S. 79. — 449. G. M. Lefferts. The question of hemorrh. after tonsillot. Arch. of Lar. 1882, Bd. III, Nr. 1. — 450. Walb. Ueb. die Bez. der Tons. z. Gehörorgane. Deutsche med. Wochenschr. 1882, S. 649. — 451. W. H. Daly. A Discuss. of some quest. rel. to tonsillot. Med. Rec. 1883, Febr. — 452. E. Hahn. Tonsillen. Eulenb. Realencykl. Bd. XIII, 1883, S. 562. — 453. Schlesinger. Tonsillot. u. Blutung. Ges. f. Nat.- u. Heilk. Dresden 1883/84. — 454. B. Chron. tonsillit. and tonsillot. Med. Times and Gaz. 1884, I, S. 331. — 455. G. Bickel. Ueb. d. Ausdehn. u. d. Zusammenh.

d. lymphat. Gew. in d. Rachengegend. Virch. Arch. 1884, Bd. XCVII, S. 340. — 456. W. H. Dakeman. Notes on the etiol. and treatm. of tonsill. Med. Rec. 1884, Bd. XXV, S. 628. — 457. C. Farmer. Evulsion of tons. Brit. med. Journ. 1884, 29. März. — 458. v. Hoffmann. Zusammenh. v. Asthenopie m. Mandelaffect. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1884, Bd. XXII, Beilageheft S. 108. — 459. M. Mackenzie. Tonsillit. and tonsillot. Med. Times and Gaz. 1884, I, S. 371. — 460. C. Seiler. Hypertr. tonsils. Med. Bull. Philad. 1884, Bd. VI, Nr. 1. — 461. F. Semon. A case of hemorrh. aft. tonsillot. St. Thomas' Hospit. Rep. 1884, Bd. XII. — 462. Cahn. Amygdalotom. prat. après anésth. au moyen d. cocaine. Ann. des mal. de l'or. 1885, Nr. 3. — 463. Jurasz. Casuist. Beitr. z. Lehre v. d. Anomal. d. Gaumentons. Monatsschr. f. Ohrenh. 1885, S. 361. — 464. Lermoyez. De l'anésth. par la cocaine dans l'amygdalot. Bull. gén. de thérap. 1885, Nr. 3. — 465. A. W. Perry. The serious constitut. effects of enlarg. tons. in childr. Med. Rec. 1885, 3. Oct. — 466. H. Pramberger. Bem. z. Hyperpl. d. aden. Gew. etc. Wien. med. Presse 1885, S. 970. — 467. Schiffers. De l'amygdalot. Ann. soc. méd. chir. de Liège 1885, Nr. 9. — 468. F. Semon. Indications for and remov. of the tons. St. Thomas' Hosp. Rep. 1885, Bd. XIII. — 469. A. B. Thrasher. Chron. follic. tonsill. Cincinn. Lancet and clin. 1885, 21. Nov. — 470. E. Barré. Accident surven. pendant l'ablat. d'une amygd. Union méd. 1886, Nr. 43. — 471. W. Cosgrove. Removing enl. tons. without cutting. Mass. med. Journ. 1886, S. 337. — 472. Downie. Hemorrh. follow. tonsillot. Edinb. med. Journ. 1886, Aug. — 473. Ricordeau. Des accid. conséc. à l'amygdalot. etc. Thèse, Paris 1886. — 474. R. W. Erwin. Epistaxis, assoc. with hypertr. of the tons. Med. Rec. 1887, Bd. XXXII, S. 248. — 475. J. N. Hall. Fatal tonsill. hemorrh. Boston med. surg. Journ. 1887, 22. Dec. — 476. H. v. Hoffmann. Z. Behandl. u. Verhütung der Ang. tonsill. Prakt. Arzt 1887. — 477. W. Lublinski. Polyp. d. Tonsille. Monatschr. f. Ohrenh. 1887, S. 277. — 478. Ruault. Contrib. à l'étude des hypertr. amygd. Union méd. 1887, Bd. XLIII, S. 813. — 479. Sands. Obstinate hemorrh. after tonsillot. N.-Y. med. Journ. 1887, 11. Mai (cit. von Gache Nr. 491). — 480. Schuler. Tonsillotomie. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1887, S. 96. — 481. Schulte. E. neues dreitheil. Tonsillotom. Illustr. Monatsschr. f. ärztl. Polytechnik 1887, Heft 2, S. 35. — 482. Widerhofer. Ueb. d. Tonsillotomie. Allg. Wien. med. Zeit. 1887, Nr. 24. — 483. O. Zuckerkandl. Z. Frage d. Blutung n. Tonsillot. Med. Jahrb. N. F. 1887, S. 309. — 484. P. J. Balme. De l'hypertr. des des amygd. Thèse, Paris 1888. — 485. Barette. Traitem. de l'hypertr. des amygd. etc. Rev. gén. de clin. et de thér. 1888, 22. Sept. — 486. R. Blache. Sur l'hypertr. des amygd. palat. Revue mens. des mal. de l'enfance 1888, Bd. VI, S. 77. — 487. E. W. Clarke. Ligation of a tons. for hemorrh. N.-Y. med. Journ. 1888, Bd. XLVIII, Nr. 1. — 488. Decay. Emploi du thermo-cautère dans le trait. de l'hypertr. des amygd. Union méd. 1888, 29. Dec. — 489. J. G. Dodart. Traitem. de l'hyp. des am. par l'ignipuncture. Thèse, Bord. 1888. — 490. S. E. Fuller. A case of alarming hemorrh. follow. excis. of tons. Amer. Journ. of med. sc. 1888, Bd. XCV, S. 357. — 491. H. Gache. Trait. de l'hyp. des am. par la thermo-cauter. Thèse, Paris 1888. — 492. Heryng in Discussion zu Nr. 191. — 493. E. G. Kegley. Enlarg. tons. with peculiar sympt. etc. Med. Rec. 1888, S. 405. — 494. R. L. Levis. The arrest of hemmorrh. foll. excis. of the tons. Phil. med. News 1888, 8. Dec. — 495. Moure in Discuss. zu Nr. 191. — 496. Ruault. De quelq. phénom. névropath. réfl. d'orig. amygd. Arch. de Laryng. 1888, S. 154. — 497. G. L. Ryerson. The quest. of absciss. of the tons. Canada Lancet, Jan. 1888. — 498. J. M. E. Scatliff. Night terror and screaming in a child cured by removal of the tons. Lancet 1888, II, S. 667. — 499. C. M. Shields. Enlarg. tons. What shall we do with them?

N.-Y. med. Journ. 1888, 15. Dec. — 500. Werner. Heftige Nachblut. nach Beh. e. hypertr. Tons. mit d. Thermokauter. Württemb. med. Corr.-Bl. 1888, S. 241. — 501. Baumgarten. Ueb. Folgezustände d. hypertr. Tons. etc. (ungarisch). Ref. Semons Centralbl. 1889, S. 164. — 502. Bilhaut. Trait. de l'hyp. des am. par l'incis. et par l'ignipunct. Ann. d'orthopéd. 1889, 1. Apr. — 503. L. E. Blair. The dangers of hemorrh. aft. tonsillot. Albany med. ann. 1888, Febr. — 504. Bosworth. Dis. of the nose and throat. N.-York 1889. — 505. J. S. Butler. Hemorrh. aft. rem. of the tons. N.-Y. med. Journ. 1889, 2. Nov. — 506. Kafemann. Ueb. moderne Operationsmeth. d. hypertr. Mand. Deutsche Medic. Zeitung 1889, Nr. 23. — 507. P. Kintzing. Chron. hypertr. of the tons. Maryland med. Journ. 1889, Oct. — 508. C. H. Knight. Note on the galvanokaut. in the treatm. of hypertr. tons. Med. Rec. 1889, S. 666. — 509. J. P. Lewis. Danger hemorrh. foll. tonsillot. Journ. of ophthalm., otol. etc. N.-Y. 1889, Apr. — 510. E. C. Morgan. Removal of a supernumer. tons. Med. Rec. 1889, S. 662. — 511. W. Portugalew. Z. Beh. d. hypertr. Tons. (russ.). Ref. Sem. Centralbl. 1889, S. 164. — 512. J. O. Roe. The treatm. of dis. tonsils etc. Med. Rec. 1889, Bd. XXXV, S. 666. — 513. M. Schmidt. Ueb. d. Schlitzung d. Mand. Ther. Monatsh. 1889, Nr. 10. — 514. De la Sota y Lastra. De la hipertrof. de las amigd. Rev. de med. y cir. 1889, Nov. — 515. M. Uspenski. Die Hypertr. d. Mand. bei Kind. etc. (poln.). Ref. Sem. Centralbl. 1889, S. 164. — 516. A. Bandler. Z. Befunde der Tons. pendula. Prag. med. Wochenschr. 1890, S. 535. — 517. Cuvillier. Traitem. de l'hypertr. des amygd. Bull. méd. 1890, 7. Sept. — 518. P. E. Désiré. De l'amygdalotomie etc. Thèse, Paris 1890. — 519. Toison. Nouv. procédé d'amygdalotomie rapide etc. Verh. internat. med. Congr. Berlin 1890, Abth. 7, S. 198. — 520. J. Wright. Hemorrh. after tonsillot. etc. N.-Y. med. Journ. 1890, 30. Aug. — 521. H. Ziegert. Hypertr. tonsillar. etc. Diss. Breslau 1890. — 522. Buisseret. Hémorrh. conséc. à l'amygdalot. attribuées à la cocaine. Rev. de Laryng. 1891, S. 686. — 523. W. J. Cathell. Chron. soft hypertr. of the tons. etc. Maryl. med. Journ. 1891, 1. Nov. — 524. H. L. Coit. An instrum. for treat. enl. tons. by electrolysis. Med. Rec. 1891, Bd. XXXIX, S. 470. — 525. M. A. Gampert. Traitem. de l'amygd. lacun. chron. par la disciss. etc. Thèse, Paris 1891. — 526. W. E. Green. Hemorrh. foll. excis. of tons. Journ. of ophthalm., otol. etc. 1891, Apr. — 527. Lejars. Des polypes de l'amygd. Arch. gén. de méd. 1892, II, S. 641. — 528. Moure. Amygdalot. et hémorrh. Revue de Laryng. 1891, S.-A. — 529. Phocas. Déformat. thorac. dues à l'hypertr. des amygd. Gaz. des Hôp. 1891. 26. Mai. — 530. M. Thorner. Severe second. haemorrh. aft. tonsillot. Cincinn. Lancet and clin. 1891, 2. Mai. — 531. Agramonte. Opposed to wholesale tonsillot. Med. Rec. 1892, Bd. XLI, S. 300. — 532. H. Allen. The tons. in health and dis. Internat. Journ. med. Scienc. 1892, Jan. — 533. J. M. Ash. On hypertr. of the tons. Med. Rec. 1892, Bd. XLI, S. 300. — 534. Bilton Pollard. On the enucl. of enl. tons. and on hemorrh. etc. Brit. med. Journ. 1892, I, S. 1186. — 535. F. H. Bosworth. The exist. of the tons. should be regard. as a disease. Med. Rec. 1892, Bd. XLV, S. 300. — 536. A. H. Butcher. New tonsillotome. Brit. med. Journ. 1892, I, S. 919. — 537. R. H. Dawbarn. A new meth. of checking bleed. aft. tonsillot. Med. Rec. 1892, Bd. XLII, S. 699. — 538. D. B. Delavan. Tonsillot. not dangerous. Das. Bd. XLI, S. 300. — 539. Deléage. Trait. de l'hypertr. des amygd. Revue de thérap. 1892, S. 216. — 540. Donalies. Z. Lehre v. d. Bedeut. des lymph. Rachenringes. Jahrb. f. Kinderheilk. 1892, Bd. XXXIII, S. 47. — 541. O. B. Douglas. Congestion versus hypertr. of the tons. Med. Rec. 1892, Bd. XLI, S. 301. — 542. T. Heryng. Die Hypertr. d. Tons. (poln.). Gaz. lek. 1892, Nr. 41, S. 21. — 543. C. Hofmann. Ueb. Tonsillarhypertr. etc. Diss. Bonn 1892. — 544. T. M. Hovell. Haemorrh. foll.

tonsillot. Brit. med. Journ. 1892, I, S. 1075. — 545. A. Jakobi. Enlarg. tons. and stupidity. Med. Rec. 1892, Bd. XLI, S. 301. — 546. J. M. W. Kitchen. Tonsillot. and its therap. efficacy. Med. Rec. 1892, Bd. XLI, S. 68. — 547. C. H. Knight. Indicat. for galvanopunct. of the tons. Das. S. 301. — 548. Lancry. De l'amygdalot. comme traitem. prévent. d. l. diphth. Journ. des sc. méd. de Lille 1892, 29. Aug. — 549. A. Lane. Haemorrh. follow. tonsillot. Brit. med. Journ. 1892, I, S. 912. — 550. H. W. Loeb. The remov. of the fauc. tons. by the galvano-kaut. snare. Phil. med. News 1892, 19. März. — 551. E. J. Moure. Traitem. de l'hypertr. des amygd. Mém. et Bull. d. l. soc. de Méd. et de Chir. de Bord. 1892. — 552. W. G. Nash. Haemorrh. foll. tonsillot. in a bleeder. Brit. med. Journ. 1892, I, S. 1303. — 553. A. M. T. Rattray. Haemorrh. foll. tonsillot. Das. S. 1274. — 554. Bev. Robinson. Is the specialist extreme? Med. Rec. 1892, Bd. XLI, S. 300. — 555. A. Romane. Étude physiol. et bactér. de l'amygdale. Thèse, Paris 1892. — 556. R. A. Shannon. Haemorrh. foll. tonsillot. Brit. med. Journ. 1892, I, S. 1075. — 557. W. J. Waugh. Glycerine for hypertr. tonsils. Med. Times and Registr. 1892, 19. März. — 558. L. Browne. A new tonsil knife. Brit. med. Journ. 1893, II, S. 1110. — 559. Brunton. Dasselbe. Das. S. 898. — 560. E. Jessop. Secondary haemorrh. after remov. of the tons. Das. I, S. 1159. — 561. G. H. Mackenzie. Tonsillot. with an analys. of 230 cases. Das. S. 635. — 562. L. Malley. Sur une nouv. méth. de trait. chir. de l'hypertr. tonsill. (méth. de Ruault). Thèse, Paris 1893. — 563. A. Ruault. Dasselbe. Union méd. 1893, S. 74. — 564. Barkan. A case of fatal second. hemorrh. after remov. etc. Philad. med. News 1894, 14. Apr. — 565. A. Hartmann. Tonsillotom z. Entfern. v. kleinen Tons. etc. Deutsche med. Wochenschr. 1894, S. 571. — 566. A. B. Kelly. The treatm. of certain condit. of the tons. etc. Lancet 1894, II, 7. Juli. — 567. L. Lichtwitz. Ueb. die Abtrag. d. hypertr. Tons. mit der elektr. Glühschlinge. Arch. f. Laryng. 1894, Bd. II, Heft 3. — 568. Ph. de Santi. Haemorrh. follow. tonsillot. Lancet 1894, I, S. 83. — 569. A. Balhadère. Étude sur les troubles digestifs dans l'amygd. chron. Thèse, Paris 1895. — 570. A. Caille. Amygdalotomie suivie d'ang. diphthér. et de croup. Arch. of Med., ref. Annal. d. mal. de l'or. 1895, S. 397. — 571. J. G. Chisholm. How to shrink hypertr. tons. etc. Virginia med. monthly Richm. 1894, Bd. X, Nr. 1. — 572. Délie. De l'amygd. follic. ulcérée. Annal. d. mal. de l'or. 1895, II, S. 265. — 573. Eschle. Kurze Mitth. üb. d. Beh. der Mandelhypertr. mitt. des Tonsillenschlitzers. Therap. Monatsh. 1895, Juni. — 574. Ferreri e Gabbini. Relat. de l'hypertr. des amygd. palat. avec les aff. auricul. Nach dem Archivio ital. di Otol. etc. 1895, Nr. 3. — 575. Kretschmann. E. Instrum. z. Beh. gewiss. Formen d. hypertr. Tons. Münch. med. Wochenschr. 1895, S. 194. — 576. A. Lemariey. Des hypertr. polypoides des amygd. Ann. des mal. de l'or. 1895, I, S. 452. — 577. O. Seifert und M. Kahn. Atlas der Histopathol. d. Nase etc. Wiesb. 1895 (Taf. 22, Fig. 42, 43). — 578. M. Thomann. Beitr. z. Beh. chron. Erkr. d. Gaumenmandeln. Diss. Freib. 1895. — 579. B. Douglass. Knife for tonsill. adhes. Med. Rec. 1896, Febr., S. 322. — 580. Quénu. Hémorrh. second. de l'amygdalot. Progrès méd. 1890, S. 386.

III. Mykosis tonsillaris benigna.

581. B. Fränkel. Gutartige Mykose d. Pharynx. Berl. klin. Wochenschr. 1873, S. 94. — 582. Hampeln. Ueb. ein Arzneiexanth. St. Petersb. med. Wochenschr. 1881, S. 21. — 583. E. Fränkel. Ueb. e. Fall von Mykos. tonsill. etc. Zeitschr. f. klin. Med. 1882, Bd. IV, S. 288. — 584. L. Bayer. Deux cas de mykose tonsill. Revue mens. de Laryng. 1883, S.-A. — 585. Boland. Mykosis tonsill. Extr. des

ann. de la soc. méd. chir. de Liège (Jahr?); Sem. Centralbl. 1886. S. 498 — 586. M. Toeplitz. Ueb. Pharyngo-mykos. leptothr. benign. N.-Y. med. Press 1886. Dec. — 587. Cresw. Baber. Pharyngo-myk. benigna. Brit. med. Journ. 1887, II, S. 887. — 588. O. Chiari. De la „pharyngo-mycose leptothr.“ Rev. de Laryng. 1887, S. 559. — 589. Ferré. Sur un cas de pharyngo-mykose. Journ. de méd. de Bord. 1887, 17. Juli. — 590. Decker u. Seifert. Ueb. Myk. leptothr. phar. Verh. phys. med. Ges. Würzb. 1888, 2. Sitz. — 591. A. Jakobson. Algosis faucium leptothr. Volkm. Samml. Nr. 317, 1888. — 592. W. Oltuszewski. Mykos. phar. leptoth. (poln.). Gaz. lek. 1888, Nr. 4. — 593. Vanderpool. Pharyngo-Mykos. N.-Y. med. Journ. 1889, 9. Febr. — 594. A. Dubler. E. Fall v. Leptothr.-Mykose etc. Virch. Arch. 1891. Bd. CXXVI. S. 454. — 595. A. Jurasz. Die Krankh. d. ob. Luftwege. Heft 2, 1891, S. 190. — 596. Putermann. Mykos. phar. leptothr. (poln.). Gaz. lek. 1891, Nr. 18. — 597. A. Colin. De la mycose leptothr. phar. Thèse, Paris 1893. — 598. Higguet. Sur une affect peu connue des cryptes de l'amygd. Ann. des mal. de l'or. 1893, S. 261. — 599. S. Krukenberger. Beitr. z. Mikrosk. einiger Erkr. der Mund- u. Rachenhöhle. Diss. Würzb. 1893. — 600. P. Raugé. Rech. microsc. et bactér. sur la mycose bénigne du phar. Rev. de Laryng. 1893, S. 827. — 601. M. Stern. Ueb. Pharyngomyk. leptothr. Münch. med. Wochenschr. 1893, S. 381. — 602. Wagnier. Traitem. de la pharyngomyk. leptothr. par l'ac. chrom. Rev. de Laryngol. 1893, S. 483. — 603. Derselbe. Deux nouv. cas de guérison de la pharyngomyk. etc. Das. 1894, Bd. XIV, S. 707. — 604. Siebenmann. Ueber Verhornung des Epithels im Gebiete des Waldeyer'schen adenoiden Schlundringes u. über die sog. Pharyngomyk. leptothr. (Hyperkeratosis lacunaris). Arch. f. Laryng. 1895, Bd. II, S. 365.

IV. Mandelsteine.

(Aeltere Literatur bei 622, 633.)

605. Bailheron. Concrétions piérreuses dans les amygd. Mém. de l'acad. royale de Chir. 1774, Bd. V, S. 461. — 606. J. Hewitt. Case of calcul. concret. of the tonsils. Med. and phys. Journ. Lond. 1800, III, S. 446. — 607. Langier. Sur une concrétion des amygd. Journ. de Chimie méd. etc. 1826, II, S. 105. — 608. A. Moure. The morbid anatomy of the gullet. etc. Edinb. 1830, 2nd ed. Extr. in Arch. gén. de Méd. 1831, Bd. XXVI, S. 231. — 609. Wedding. Steinbildung in d. l. Tonsille. Med. Zeitschr. d. Ver. f. Heilk. in Preussen 1837, Nr. 23. — 610. Schütz. Steinbildung in d. l. Tonsille. Caspers Wochenschr. f. d. ges. Heilk. 1838, S. 730. — 611. Bodenmüller. Concretion im Rachen. Württemb. ärztl. Corr.-Bl., Bd. VIII, Nr. 15. — 612. Wiesner. Steine in d. Mandeln. Caspers Wochenschr. 1840, S. 535. — 613. Wurzer. Analyse e. animalischen Concretion, welche sich in e. Tonsille gebildet hatte. Schmidts Jahrb. 1841, Bd. XXXI, S. 275. — 614. A. Baker (Gibb). Calculus from the tons. Lancet 1860, I, S. 296. — 615. Th. Bryant. Calculus from the tonsil etc. Das. II, S. 487. — 616. Liégeois. Corps étrangers des amygd. Dechambre, Dictionn. Bd. IV, 1866, S. 25. — 617. Ch. Lasègue. Traité des angines. Paris 1868, S. 359 ff. — 618. Tobold. Casuist. Mittheil. Berl. klin. Wochenschr. 1869, S. 31. — 619. N. Kampf. Verkalkung der Tonsille (russ.). Wratsch 1884, Nr. 12. — 620. F. A. Nixon. Calcul. removed from a tons. Brit. med. Journ. 1885, I, S. 28. — 621. M. Pargamin. Tonsillenstein (russ.). Wratsch 1885, Nr. 18. — 622. Térillon. Calcul de l'amygd. Assoc. franç. pour l'avancement des sciences, XIVème sess. 1885. — 623. B. Winogradow. Chem. Analyse e. Tonsillensteines (russ.). Wratsch 1885. — 624. Delié. Calcul de l'amygd. Rev. mens. de Lar. 1886, Bd. VI, S. 554. — 625. Térillon. Des accid. causés par les calc. de l'amygd. Arch.

gén. de Méd. 1886, II, S. 128. — 626. Lublinski. Concrement d. Tonsille. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1887, S. 276. — 627. Alderson. Calculus in a tonsil. Brit. med. Journ. 1888, I, 14. Apr. — 628. Gautier. Concrét. caséeuses des amygd. Rev. méd. de la Suisse roman. 1889, Jan. — 629. Lecoq. Calc. de l'amygd. Ann. méd. chir. de Paturages 1892, Dec. — 630. R. Botey. Calcul de l'amygd. gauche. Arch. latinos de rinol. etc. Ann. VI, Nr. 50, S. 33. — 631. Butler. Tonsillolith. Philad. med. News 1894, 24. Nov. — 632. Campeni ed Arena. Calcolo tonsillare. Arch. ital. di Lar. 1894, Nr. 3. — 633. B. Lange. Ueb. Mandelsteine. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1894, Bd. XXXIX, S. 87. — 634. A. Rosenberg. E. Mandelstein von ungewöhnl. Grösse. Arch. f. Laryng. 1895, Bd. II, Heft 3. — 635. J. C. E. Roux. Contrib. à l'étude des calc. amygd. Thèse, Bord. 1895.

V. Parasiten der Mandeln.

636. Dupuytren, angeführt bei Colombat de l'Isère. Traité d. mal. d. org. d. l. voix. Paris 1834. — 637. Davaine. Trait. des Entozoaires. Paris 1860.

DER PERITONSILLARE

UND

RETROPHARYNGEALE ABSCESS

VON

Prof. Dr. P. STRÜBING in Greifswald.

Der peritonsilläre Abscess der Rachenmandel (Peritonsillitis pharyngea) ist eine seltenere Erkrankung. Neben den sonstigen Symptomen des acuten Retronasalkatarrhs begleiten seine Ausbildung Schmerzen und eine wachsende Behinderung der Nasenathmung. Auch beim Schluckact machen sich Schmerzen bemerkbar, wenn die Schwellung die Plicae salp.-pharyng. und salp.-palat. ergreift und auf den weichen Gaumen übergeht. Da die Tube sich wohl immer an der Schwellung betheiligt, so werden Ohrenschmerzen im Krankheitsbilde nie vermisst und treten bisweilen stark in den Vordergrund. Dabei besteht Fieber, welches wir bis zur Höhe von 40° ansteigen sahen. Die heftigen Schmerzen alterieren Schlaf und Allgemeinbefinden. — Nach der Perforation des Eiters erfolgt meist schnelle Heilung. — Eine genaue Rhinosc. post. ist bei der starken Schwellung der Theile unmöglich. Desgleichen ist die Palpation infolge der durch sie gesetzten Schmerzen meist unausführbar; die Rhinosc. ant. zeigt einen Katarrh von wechselnder Intensität, lässt aber die ursächliche Erkrankung nicht erkennen. Mithin ist eine Diagnose mit Sicherheit meist nicht zu stellen; der acute Beginn und die Intensität der Erscheinungen lässt die Natur des Leidens nur vermuthen.

Die Therapie muss sich auf die Anwendung lauer Nasenbäder und bei intensiveren Schmerzen auf die Darreichung von Narcotica beschränken. Bei der Unmöglichkeit, den Sitz des Eiterherdes mit annähernder Sicherheit zu bestimmen, sind frühzeitige Incisionen unmöglich: nicht einmal die Linderung der Schmerzen konnten wir durch dieselben erzielen.

Der peritonsilläre Abscess der Gaumenmandel (Peritonsill. palatin.) entwickelt sich meist in dem Bindegewebe zwischen der Tonsille und dem weichen Gaumen, seltener hat die Entzündung hinten ihren

Sitz, wo sie dann den hinteren Gaumenbogen ergreift und gelegentlich sich auf die Pharynxwand ausdehnen kann.

Da den Eitercoccen die Möglichkeit des Eintrittes in das Gewebe der Tonsillen durch die Spalträume in letzteren gegeben ist, so kann die Entzündung namentlich unter Verhältnissen sich ausbilden, unter denen die oberen Wege reichlich diese Coccen bergen (cariöse Zähne, ungünstige Wundverhältnisse nach operativen Eingriffen in der Nase und im Nasopharynx). Oft sind vorher schon in den Krypten der Tonsillen die Mikroorganismen in deutlicher Weise zur Entwicklung gekommen (Angina lacunaris; Mandelpfröpfe, Mandelsteine). Auch die echte Diphtherie giebt gelegentlich, ebenso die Streptococcen-Diphtherie des Scharlachs zur Peritonsillitis Veranlassung, desgleichen Traumen, welche die Tonsillen getroffen haben (Impaction von Fremdkörpern etc.). In seltenen Fällen schliesst sich die Erkrankung an ein Empyem der Highmorshöhle an (Ziem, Schech). Der Fortbestand der ätiologisch wichtigen Factoren (Krypten, cariöse Zähne etc.) macht das gelegentliche Auftreten von Recidiven erklärlich.

Die Symptome sind im ganzen die gleichen, wie bei der Tonsillitis phlegmonosa (s. o.) nur intensiver ausgesprochen. Die Schmerzen sind lebhaft und kommen in den Gesichtszügen zum Ausdruck; durch jede Schluckbewegung werden sie verstärkt und stören damit die Nahrungsaufnahme. Die Stimme hat einen eigenthümlichen, coupierten, nasalen Charakter. Die seröse Durchtränkung des benachbarten Bindegewebes, sowie die Schwellung und Schmerzhaftigkeit der submaxillaren Lymphdrüsen hindern das Oeffnen des Mundes und die Bewegung des schief gehaltenen Kopfes. Das Herabdrücken des Unterkiefers ist schmerzhaft und somit die Untersuchung des Rachens schwierig. Der weiche Gaumen und die Bogen, namentlich der vordere, sind stark geschwollen, letzterer bisweilen sogar ödematös, besonders an den Rändern; die Schleimhaut ist intensiv geröthet. Auch auf die Uvula kann sich die Schwellung fortsetzen und sich bis zum Oedem steigern. Meist wölbt sich bald der vordere Gaumenbogen stärker hervor, wobei eine circumscripte Prominenz den Sitz des Eiters anzeigen kann. Durch die Schwellung der Theile, namentlich des vorderen Gaumenbogens, wird die Tonsille mehr oder weniger verdeckt. Dabei wird meist reichlich ein zäher, glasiger Speichel secerniert; die Zunge ist belegt. Das Fieber mit den entsprechenden Störungen des Allgemeinbefindens zeigt verschiedenen Verlauf; oft gering oder auch nur abends vorhanden, erreicht es nicht selten die Höhe von 39·5 und darüber. — In den submaxillaren Drüsen kommt es gelegentlich zur Abscessbildung.

Entwickelt sich in seltenen Fällen die eiterige Entzündung im Bereich des hinteren Gaumenbogens, so lässt die Untersuchung dort die

gleichen Veränderungen erkennen, sofern nicht eine hypertrophische Tonsille die Theile verdeckt. Meist bildet sich der peritonsilläre Abscess nur auf einer Seite aus.

Der Verlauf ist meist ein günstiger. Bleibt der Abscess sich selbst überlassen, so erfolgt nach 6—10 Tagen die Perforation, nach welcher sich schnell unter dem Nachlass sämmtlicher Beschwerden das Bild ändert. Eine ungenügende Oeffnung giebt zur Verklebung der Ränder und damit zur Wiederkehr einiger Beschwerden Veranlassung. Im ungünstigen Fall kann die Entzündung auf das benachbarte Bindegewebe übergreifen, hier sich entweder begrenzen oder zur ausgedehnten Phlegmone und damit selbst zum Tode (Mediastinitis, Pyämie) Veranlassung geben. Abscesse der Zungenwurzel und der Gl. submaxillaris, sowie eine Arrosion der Carotis durch den Eiter wurden wiederholt beobachtet. Endlich kann die Entzündung nach unten sich ausbreitend eine Schwellung des Kehlkopfeinganges bedingen, welche, meist halbseitig und damit ungefährlich, sich auch gelegentlich zum Oedem mit seinen Folgezuständen steigern kann. Der plötzliche Durchbruch eines grossen peritonsillären Abscesses kann namentlich bei Kindern und, wenn er nachts erfolgt, zur Eiteraspiration Veranlassung geben. Eine meist einseitige Lähmung der Gaumenmuskulatur mit gewöhnlich guter Prognose wird als Folgezustand gelegentlich beobachtet.

Die Diagnose der Erkrankung ist eine leichte, wenn eine genügende Inspection möglich ist. Schwer dagegen ist meist die Frage zu entscheiden, an welcher Stelle der Eiter sich befindet. Macht eine circumscripte Hervorwölbung sich nicht bemerkbar, so kann bei der Palpation mit der Sonde eine Stelle sich als besonders schmerzhaft herausstellen. Die Untersuchung mit dem Finger lässt im günstigen Falle die Stelle, an welcher der Eiter das Gewebe bereits auseinandergedrängt hat („Gewebslücke" — Koenig), erkennen; die Untersuchung ist jedoch recht schmerzhaft und deshalb weniger empfehlenswert. Im zweifelhaften Falle kann die Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze oder nach vorheriger Durchschneidung der Schleimhaut die Sondierung mit einer feinen Listerzange (s. u.) über den Sitz des Eiters Auskunft geben. In Betreff der differentiellen Diagnose zwischen der Peritons. pal. und der Tons. parench., sowie dem Erysipel des Rachens siehe das betreffende Capitel.

Die prophylaktische Behandlung hat namentlich die Krypten in den Tonsillen zu zerstören, cariöse Zähne zu beseitigen etc. In jedem Falle ist der Aetiologie Rechnung zu tragen, und wenn möglich, die primäre Infectionsquelle zu beseitigen. Den eben beginnenden Process kann man durch wiederholtes Abreiben der Tonsillen mit Desinficientien (Wattebausch!), sowie durch parenchymatöse Injection von 3proc. Carbolsäure zu beeinflussen versuchen. Weiter empfiehlt sich die Anwendung

von Eis (Eispillen, Eiswasser, Eiscompressen oder Eisbeutel). Erweist sich diese abortive Behandlung, wie meist, als ohnmächtig, so können feuchtwarme Umschläge um den Hals und Gurgelungen mit warmer Borsäure-, Kali hypermangan.- etc.-Lösungen die Ausbildung des Abscesses befördern. Ist die Anwesenheit von Eiter zu vermuthen, so wird die Incision mit einem spitzen Bistouri (Tenotom) in der Mitte einer Linie vorgenommen, welche von der Uvula zur Krone des oberen Weisheitszahnes gezogen wird, und zwar parallel dem Rande des vorderen Gaumenbogens gerade nach hinten; hier kann ohne Gefahr der Einstich 1—2 Centimeter tief gemacht werden (Chiari). M. Schmidt bedient sich eines feinen Weber'schen Messers für den Thränencanal, welches, wenn nöthig, an verschiedenen Stellen eingestossen wird. Empfehlenswerth ist auch die Anwendung einer feinen Listerzange;[1] trifft dieselbe, nach Durchschneidung der Schleimhaut in das Bindegewebe eingeführt, den Eiter in der zuerst vermutheten Richtung nicht, so wird derselbe in einer anderen gesucht. Durch leichtes Oeffnen der Branchen wird das Bindegewebe gedehnt und damit eine für den Abfluss des Eiters ausreichende Weite des Ganges geschaffen. Der Gebrauch der Hohlsonde zu gleichem Zweck ist weniger zu empfehlen. Verkleben die Wundränder, so wird durch Listerzange oder Sonde für freien Abfluss des Eiters gesorgt. J. Killian führt nach vorheriger Cocainisierung eine dicke, starre Sonde in die Fossa supra-tonsillaris ein und dringt tastend nach aussen und leicht nach oben vor. Ein mässiger Druck genügt oft, um durch das morsche Gewebe hindurch in den Abscess zu gelangen. Die Erweiterung des Canals erfolgt mittelst der Lister- oder Kornzange. Im übrigen genügen zur Nachbehandlung Gurgelungen mit Lösungen von Kali hyp., Borsäure etc.

In Betreff der Peritonsillitis lingualis siehe Erkrankungen der Zungentonsille.

Der Retropharyngealabscess stellt eine Eiteransammlung im Retropharyngealraum zwischen dem Pharynx und der Halswirbelsäule dar. Dieser von lockerem Bindegewebe eingenommene Raum reicht von der Basis cranii herab bis zum Ringknorpel, um dann in seine Fortsetzung, in das Mediastinum posticum überzugehen. Dieser ganze lymphatische Spalt wird der „retroviscerale" genannt (Henke). Seitlich durch das ziemlich feste Bindegewebe abgeschlossen, welches die grossen Nerven und Gefässe des Halses umspinnt, ist dieser Abschluss des Retropharyngealraumes ein weniger fester im Bereich der Speise- und Luftröhre an der Stelle, wo die A. thyreoidea inf. zur Schilddrüse tritt (Henke). Im retropharyngealen Bindegewebe eingebettet liegen Lymphdrüsen, welche

---

[1] Drainageführungszange nach Lister.

theils zu den Gland. facial. prof., theils zu den Gland. cervic. prof. sup. gehören.

In der Aetiologie des Retropharyngealabscesses spielt die eitrige Entzündung dieser Drüsen die hauptsächlichste Rolle. Die Eitercoccen können denselben von dem ganzen Wurzelgebiete dieser Lymphdrüsen zugeführt werden, mithin namentlich von der Nase, vom Nasopharynx und Rachen, vom Ohr, vom Oberkiefer und der Orbita, von der Zunge und dem Kehlkopfeingang, von der Schläfengegend und dem Gesicht. Entzündliche Vorgänge im Bereiche der genannten Theile, Defecte des Epithels und der Epidermis (Traumen oder Ulcerationen) können ebenso wie sie zur Entzündung der retromaxillären Lymphdrüsen Veranlassung geben, auch gelegentlich eine solche der retropharyngealen im Gefolge haben. Auch an beiden Stellen kann gleichzeitig die Lymphadenitis auftreten. Geben Katarrhe der Nase, des Nasenrachenraumes und des Rachens zur Entstehung des Retropharyngealabscesses Veranlassung, so entzieht sich oft genug das ursprüngliche Leiden der Beobachtung, so dass nur die Anamnese Anhaltspunkte zu geben vermag. Auch von den Tonsillen her kann der Infectionsstoff in die Drüsen gelangen, gelegentlich ohne vorausgehende peritonsilläre Entzündung und ohne Betheiligung der submaxillären Drüsen. — Abgesehen von den Lymphdrüsenentzündungen, welche bei gewissen Infectionskrankheiten gelegentlich in occulter Weise entstehen und als metastatische aufzufassen sind, haben für die Aetiologie des Retropharyngealabscesses namentlich diejenigen Infectionskrankheiten eine Bedeutung, welche mit entzündlichen Vorgängen im Wurzelgebiet der retropharyngealen Drüsen, also im Gesicht und in den oberen Wegen einhergehen (Erisypel, Scharlach, Masern, Influenza, Keuchhusten). Der Gang und die Ausbreitung der Epidemien dieser Krankheiten ist somit auch auf die Häufigkeit des Retropharyngealabscesses von Einfluss. Eitrige Entzündung der Nebenhöhlen, namentlich des Antrums, können den Retropharyngealabscess bedingen. Eine Keilbeinhöhleneiterung sah Menitos durch Retropharyngealabscess zum Tode führen.

Analog den gleichen Vorgängen bei anderen Lymphdrüsen kann bei stürmischem Verlauf an die Lymphadenitis sich eine Entzündung des benachbarten Bindegewebes anschliessen. Die retropharyngealen Phlegmonen zeitigen prognostisch ein ernstes Bild, da die phlegmonöse Entzündung sich auf den ganzen retrovisceralen Raum ausbreiten oder schon vorher unter dem Bilde der Pyämie tödten kann. Die ätiologisch oft dunkle primäre Phlegmone des Rachens, meist wohl im Anschluss an kleine Verletzungen oder entzündliche Vorgänge der Schleimhaut entstehend, kann auch allein auf den Rachenraum beschränkt sein. In einem Falle von Witthauer z. B. tödtete sie durch acuteste Sepsis.

Endlich geben eitrige, namentlich durch Tuberculose, Lues oder

Traumen bedingte Processe der Halswirbelsäule (Periostitis, Ostitis, Caries) zu Senkungsabscessen Veranlassung.

Obwohl der Retropharyngealabscess stets ein secundärer Vorgang und somit das Symptom einer anderen Erkrankung ist, hat man doch den „idiopathischen“ von dem „symptomatischen“ Retropharyngealabscess getrennt. Der „idiopathische“ Retropharyngealabscess verdankt die Berechtigung seiner Existenz weniger dem Umstand, dass das ursächliche Leiden vollständig in den Hintergrund tritt, und somit im Krankheitsbilde nur die Abscessbildung mit den durch sie gesetzten Störungen zur Geltung kommt, als vielmehr der Thatsache, dass einige im Alter der Patienten begründete Momente das Zustandekommen der Lymphadenitis unter gewissen Verhältnissen entschieden begünstigen. Der idiopathische Retropharyngealabscess tritt auf im frühen kindlichen Alter. So fand Bokay in 144 Fällen den Retropharyngealabscess 86 mal im 1., 48 mal im 2. und 3., 8 mal im 4.—7. und 2 mal im 8.—14. Lebensjahre. In Gautiers 73 Fällen bestand er 26 mal im 1. und 9 mal im 2. Lebensjahre, während ihn Schmitz unter 16 Fällen 14 mal im 1. und 2 mal im 2. Lebensjahre beobachtete.

Die retropharyngealen Lymphdrüsen sind nur in den ersten Lebensjahren vorhanden und fallen dann der Atrophie anheim, welche meist nach dem 5. Lebensjahre ihren Abschluss erreicht. Weiter disponiert gerade das kindliche Alter zu Katarrhen der Nase und des Nasenrachenraumes; mithin sind die Bedingungen zur Infection der Drüsen hier in besonderem Grade gegeben.

Da nicht jede Infection der Lymphdrüsen Eiterung hervorruft, so ist die Annahme berechtigt, dass einfache Schwellungszustände der retropharyngealen Drüsen keine besondere Seltenheit sind. Dementsprecheud fand Kormann in 211 Fällen bei Affectionen der oberen Wege 193 mal solche Drüsenschwellungen, von denen nur einer zur Abscedierung kam. Aehnliches berichtet Ostrodzki aus der A. Baginsky'schen Poliklinik: Bokai sah 43 mal die Rückbildung einer solchen Lymphadenitis erfolgen.

Symptome und Verlauf.

Das Krankheitsbild ist naturgemäss ein verschiedenes, je nachdem eine Lymphadenitis, eine phlegmonöse Entzündung oder ein Senkungsabscess vorliegt. In der Intensität dieser entzündlichen Vorgänge sind weitere klinische Differenzen begründet. Im typischen Bilde des idiopathischen Retropharyngealabscesses macht sich die eintretende Schwellung der Lymphdrüsen zunächst durch Schmerzen bemerkbar. Dieselben treten besonders bei Bewegungen der Halswirbelsäule auf. Die Kranken nehmen frühzeitig eine eigenthümlich steife, auch bei halbseitigem Sitz des Abscesses schiefe Kopfhaltung an. Beim Kinde bedingt eine Lagerung,

welche dieser Kopfhaltung nicht Rechnung trägt, Schmerzensäusserungen. Unruhe, Störungen des Schlafes, Weinerlichkeit und leichteres Schreien bilden so im frühsten Alter die ersten, völlig unbestimmten Erscheinungen. Demnächst treten meist Schmerzen beim Schluckact auf: dieselben führen zu häufigen Unterbrechungen desselben und damit gelegentlich zur mangelhaften Nahrungsaufnahme mit ihren Folgezuständen. Auch zum „Verschlucken“ der Nahrung und damit zu Erstickungsanfällen können sie Veranlassung geben. Wie bei der Lymphadenitis am Halse ist jedoch, namentlich bei langsamerem Verlauf, die Schmerzhaftigkeit selbst bei beginnender Vereiterung der Drüse bisweilen eine auffallend geringe. Die Schmerzen beim Schlucken treten weiter umsomehr in den Hintergrund, je näher der Basis cranii zu der Process localisiert und je mehr er damit dem oralen Theil des Pharynx entrückt ist.

Nimmt die Schwellung, namentlich bei Eintritt der Eiterung zu, so kommt ein Zeitpunkt, in welchem auf die natürlichen Wege ein Druck ausgeübt und die Function derselben alteriert wird. Vom Sitz des Retropharyngealabscesses sind hier zunächst die weiteren Folgezustände abhängig. Sind die oberen Drüsen die betheiligten, so wird der Nasenrachenraum verengt: die Stimme erhält dann einen nasalen Beiklang und auch beim Schreien der Kinder macht sich eine Aenderung im Klang dieser Laute bemerkbar. Weiter leidet die Nasenathmung. Entweder nimmt der Kranke die Mundathmung zu Hilfe, hält ständig den Mund offen, oder versucht die erschwerte Nasenathmung durch Inanspruchnahme der Hilfsmuskeln zu forcieren; dabei ist die Athmung mühsam und geräuschvoll („schnüffelnd“). Beim Saugact können hier, wie beim Katarrh der Nase auch Erstickungsanfälle auftreten (s. Rhinitis. catarrh. u. diphth.). Der entzündliche Process giebt gelegentlich weiter zur Hyperaemie, auch zur Absonderung der Nasenschleimhaut und damit zu den Symptomen des Nasenkatarrhs Veranlassung.

Sitzt der Retropharyngelabscess tiefer, so hindert er schliesslich den Luftzutritt zum Kehlkopf und bedingt ständige und zwar allmählich zunehmende Athemnoth. Dann treten Stenosengeräusche bei der Athmung auf; ein schnarchender Ton, namentlich beim Schlafen, ist nicht selten das erste objective Symptom der Erkrankung. Je mehr die Schwellung zunimmt, umso energischer treten die Hilfsmuskeln in Thätigkeit und umso deutlicher sind die Stenosenerscheinungen. Dementsprechend verstärken sich auch die Schluckstörungen, da das Herabgleiten der Nahrung gehemmt wird und die Schmerzen den Schluckact immer mehr erschweren. Der Einfluss dieses Zustandes auf die Ernährung bedarf keiner weiteren Erörterung.

Dabei kann das Innere des Kehlkopfes frei von Schwellungen sein,

so dass die Stimmbildung ungehindert vonstatten geht, nur die Stimme ein eigenthümlich gestopftes Timbre erhält. Hat der Process in der Nähe des Kehlkopfes zum Katarrh desselben Veranlassung gegeben, so gesellen sich die Erscheinungen des letzteren den oben geschilderten hinzu. Bei weiterer Zunahme der Schwellung treten schliesslich die Symptome und Gefahren des Larynxoedems auf. Sitzt der Abscess noch tiefer, so kann er den Oesophagus und die Trachea comprimieren. — Die entzündliche Schwellung des Bindegewebes pflanzte sich gelegentlich bis zum N. facialis fort und bedingte seine Lähmung (Bokai).

Die Störungen der Nasen- und Mundathmung, die Alteration des Schluckactes, die Stenosenerscheinungen im Kehlkopf, in der Trachea und im Oesophagus sind je nach der Localisation des Retropharyngealabscesses und seiner Ausdehnung wechselnde; das Hervortreten einiger beim Fehlen oder beim Zurücktreten anderer Symptome ist für die Diagnose des Sitzes des Abscesses gelegentlich zu verwerthen (Gerhard).

Zu diesen Symptomen gesellen sich im Krankheitsbilde jene des primären Leidens; bei gewissen Infectionskrankheiten, namentlich beim Scharlach, ist es bisweilen schwer zu entscheiden, ob einzelne Symptome auf die locale Erkrankung der Schleimhaut allein zu beziehen sind, oder ob ein beginnender Retropharyngealabscess dieselben verursacht.

Analog den gleichen Verhältnissen bei der Abscedierung der Lymphdrüsen an anderen Stellen des Körpers ist das Verhalten der Eigenwärme beim Retropharyngealabscess ein wechselndes. Verläuft das primäre Leiden ohne Fieber, so kann, namentlich bei protrahiertem Verlauf, jede Temperatursteigerung fehlen oder sie entzieht sich, bald vorübergehend, der Beobachtung. Dann wieder besteht ein intermittierendes Fieber mit abendlichen Temperaturen von 39° und darüber; in anderen Fällen ist das Fieber remittierend oder continuierlich und kann die Höhe von 40° erreichen und übersteigen.

Bei der retropharyngealen Phlegmone treten zu den localen Erscheinungen jene, welche die schwere Alteration des Allgemeinbefindens, der Körperkräfte, des Herzens etc. anzeigen. Entweder besteht hohes continuierliches Fieber oder dasselbe ist den septischen Zuständen entsprechend ein inter- oder remittierendes.

Der Ausgang des idiopathischen Retropharyngealabscesses ist ein günstiger, wenn rechtzeitig die ausgiebige Incision vorgenommen wird. Zauberhaft meist ändert sich nach derselben das Bild, und scheinbar dem Tode geweihte Kinder erholen sich in überraschend kurzer Zeit. Bleibt der Abscess sich selbst überlassen, so kann er die Schleimhaut perforieren und dann zur Ausheilung gelangen. Die plötzliche Entleerung einer grösseren Eitermenge vermag durch Ueberfluthung und Verlegung der Luft-

wege den Tod durch Erstickung herbeizuführen. Der Aspiration geringerer Mengen Eiters folgte wiederholt eine und dann oft tödtliche Pneumonie.

Eine Perforation in den äusseren Gehörgang bei mehr seitlichem Sitz des Abscesses wurde mehrfach beobachtet.

Erfolgt die Perforation nicht, so geht das Kind an Erschöpfung zugrunde oder es erliegt den Athemstörungen, falls nicht die Tracheotomie die Gefahren derselben beseitigt. Auch ein Suffocationsanfall oder die jäh einsetzende Eklampsie können das Ende herbeiführen. Eine Senkung des Eiters nach unten hat schliesslich die tödtliche Mediastinitis zur Folge. In anderen Fällen ist das primäre Leiden (Erisypel, Scharlach etc.) für den tödtlichen Ausgang bestimmend.

Die retropharyngeale Phlegmone kann als solche, oder bei ihrem Fortschreiten auf das Bindegewebe des Thorax, seltener des Halses, durch Sepsis tödten. Die Spondylitis cervical. kann durch tuberculöse Erkrankung anderer Organe oder durch Erschöpfung den Tod bedingen.

Die Dauer des Retropharyngealabscesses rechnet als Phlegmone durchschnittlich nach Tagen, als Lymphadenitis meist nach Wochen und als Senkungsabscess bei Spondyl. cervic. nach Monaten.

Diagnose.

Die Untersuchung des äusseren Halses, namentlich die Palpation der seitlichen Gegend, lässt in den oberen Partieen desselben halb-, selbst doppelseitig das entzündliche Infiltrat erkennen; auch geschwollene und schmerzhafte Lymphdrüsen finden sich nicht selten. Die Inspection des Rachens ergiebt nicht immer sichere Resultate. Das Auge erkennt eine Hervorwölbung der hinteren Pharynxwand, falls der Abscess nicht oben im Bereiche des Nasenrachenraumes, oder unten hinter dem Kehlkopfe liegt. In den letzteren Fällen kann die Anwendung des Spiegels von Vortheil sein. Sicherer giebt meist über den Sitz, die Grösse und die Form des Abscesses die Palpation Auskunft, welche, wenn nöthig, in der Narkose vorgenommen wird. Der Abscess bildet eine rundliche oder mehr ovale Hervorwölbung von Wallnussgrösse und darüber, welche meist mehr lateral, seltener median sitzt und Fluctuation zeigt. Die Digitaluntersuchung lässt sich bei Kindern am leichtesten vornehmen, wenn man nach der Oeffnung des Mundes die Unterlippe über die Zähne zieht (Hüter). Weniger zweckmässig ist der Gebrauch eigener Schutzvorrichtungen (Langenbeck'scher Finger u. dgl.), da beim Gebrauch derselben die Beweglichkeit des Fingers leidet. Die Untersuchung muss schonend vorgenommen werden, damit kein stärkerer Suffocationsanfall entsteht. Flemming sah im Anschluss an die Untersuchung Convulsionen auftreten.

Ist die Anwesenheit einer Geschwulst mit den oben geschilderten

Eigenschaften festgestellt, so ist die Diagnose des Retropharyngealabscesses gesichert, da unter Berücksichtigung der Symptome, sowie der zeitlichen Entwicklung des Tumors kein anderes Leiden in Frage kommt. Bei stark seitlichem Sitz käme nur der peritonsilläre Abscess in Betracht, der aber schliesslich ein gleiches therapeutisches Handeln erheischt. Den Abscess der Zungentonsille, sowie die Phlegmone der Epiglottis (Angina epiglottica) schliesst eine sorgfältige Untersuchung aus; für die Diagnose der Neoplasmen an der hinteren Pharynxwand (Lipome, Sarkome, Struma retropharyng. etc.) ist namentlich die Dauer der Krankheit maassgebend.

Therapie.

Die Rückbildung einer acuten Schwellung der retropharyngealen Lymphdrüsen kann man durch feuchtwarme Umschläge um den Hals, durch Einreibungen des letzteren mit grauer oder Jodkalisalbe zu befördern suchen. Eine zweckmässige Lagerung des Kopfes lindert die Schmerzen.

Bei dem idiopathischen Retropharyngealabscesse lässt sich der Eiter leicht durch eine Incision vom Rachen aus entleeren; dieselbe ist nahe der Mittellinie (s. Peritons. pal.) vorzunehmen. Lässt ein schnelles Vornüberbeugen des kindlichen Kopfes auch die Aspiration des Eiters vermeiden, so empfiehlt es sich doch, namentlich bei grösserem Abscess, den Eiter langsamer durch eine kleinere Oeffnung zu entleeren und, wenn nöthig, dieselbe später zu erweitern; die Vornahme der Operation bei hängendem Kopf beseitigt mit Sicherheit die Gefahren der Eiteraspiration. Meist folgt dann ein schneller Rückgang der Erscheinungen und die definitive Heilung. Eine zu kleine Incisionswunde kann sich schliessen und die nochmalige Eröffnung mit Sonde oder Listerzange nöthig machen. Da bei der Kürze eines gewöhnlichen Scalpells die Ausführung der Operation bei den engen Raumverhältnissen des kindlichen Mundes sich bisweilen als schwierig erweist, so hat man längere Messer (Pharyngotome) construiert, welche meist cachiert eingeführt und auf den Tumor gesetzt werden; durch Vorstossen des Messers wird die Incision ausgeführt.

Ist der Abscess gross, so kann es sich empfehlen, seine Eröffnung von aussen in der Narcose vorzunehmen, um einer besseren Nachbehandlung im chirurgischen Sinne Garantie zu leisten. Watson, Cheyne, Burckhardt und Sacchi haben sich um die Ausbildung dieser Methode besonders verdient gemacht. Die Nähe der grossen Gefässe lässt sich vermeiden, wenn man am hinteren Rande des M. sternocleid. in der Tiefe den Eiter aufsucht. Die Eröffnung von aussen kommt weiter allein in Frage, wenn der Abscess dem Auge nicht genügend zugänglich ist, wenn ein Sequester oder Fremdkörper vermuthet wird, und wenn endlich eine

tuberculöse Erkrankung der Halswirbelsäule vorliegt. Im letzteren Falle darf die sonstige Behandlung durch Fixation, Extension etc. nicht versäumt werden.

Bei der acuten Phlegmone ist ebenfalls die Operation von aussen vorzunehmen, falls die Incisionen vom Rachen aus allein sich nicht als genügend erweisen; dem chirurgischen Eingriff im Rachen folgen Einathmungen der bekannten Desinficientien.

Literatur.

1. Gautier. Des abscès rétropharyng.-idiopath. ou de l'angine phlegmon. Genève et Bâle 1869. — 2. Roustan. D. abscès rétroph.-idiopath. et d. l'adénite supp. rétroph. chez l. enf. Th. d. Paris 1869. — 3. Abelen. Om retroph.-absc. hos späda barn. Nord. med. Arch. Bd. III, H. 4, Nr. 24. — 4. Henke. Beitr. z. Anat. d. Mensch. Leipzig u. Heidelberg 1872, S. 15. — 5. Schmitz. D. idiopath. R.-A. d. 2 ersten Lebensj. Arch. f. Kinderh. N. F. Bd. VI, 1873, S. 283. — 6. Justi. Ueb. prim. R.-A. i. Kindesalt. D. med. Wochenschr. 1877, Nr. 57, S. 294. — 7. Pauly. Idiopath. R.-A. ein. Säugl. Berl. kl. Wochenschr. 1877, Nr. 22, S. 311. — 8. Henoch. Peripharyng.-A. Durchbr. i. d. äuss. Gehörgang. Char. An. 1881. — 9. Lewandowsky. Retropharyngealabsc. u. Scharlach. Berl. kl. Wochenschr. 1882, Nr. 8. — 10. Ostrodzki. D. Retropharyngealbsc. b. Kind. I. D. Berlin 1885. — 11. Burckhardt. Ueb. d. Eröffnung d. retroph. A. Centralbl. f. Chir. 1888, Nr. 4. — 12. Tito de Medici. Not. pediatr., ascess. retr.-faring. Gazz. d. ospital. 1887. — 13. Willet. Retropharyngealabsc. Br. Med. Journ. 1887. — 14. Témoin. Absc. rétroph. Deux cas d'incis. Rev. mens. d. mal. d. l'enf. 1887; Centralbl. f. Laryng. 1889, S. 115. — 15. Howell Way. A case of death by suffoc. in phlegm. tonsill. N.-Y. Med. Rec. 1888; Centralbl. f. Laryng. 1889, S. 388. — 16. Ziem. D. Entsteh. d. Peritons. Bem. üb. Perichondr. d. Kehlk. Mon. f. Ohrenh. Nr. 9, 1888. — 17. Reid. Suppurat. tonsill. with passage of pus into th. mediast. and pleur. Death. Med. and surg. Rep. Philad. 1888; Centralbl. f. Laryng. 1889, S. 561. — 18. Bokai. Ueb. d. Retroph.-Absc. Pest. med.-chir. Pr. Nr. 19, 1889. — 19. Wheelock. Retroph.-Absc. u. „Gluckhennen“ Stertor. J. Am. Med. Assoc. 1889. — 20. Forest. Retroph.-Absc. Phil. Med. News 1889. — 21. Mettenheimer. Retroph.-Absc. Jahrb. f. Kinderh. XXX, 1889. — 22. Chiari. Ueb. d. Localisat. d. Ang. phlegm. Wien. med. Woch. 1889, Nr. 43. — 23. Neumann. Ueb. acut. idiop. Halsdrüsenentz. Berl. kl. Wochenschr. 1891, Nr. 53. — 24. Sprengel. Chir. Behandl. v. Retroph.-Absc. Jahrb. d. Ges. f. Naturh. 1889. — 25. Bókai. E. durch Tracheot. geh. Fall v. Lymphaden. retroph. Pest. med.-chir. Pr. Nr. 43, 1890. — Sollen wir d. idiopath. Retroph.-Absc. v. innen od. aussen öffnen? Pest. med.-chir. Pr. Nr. 31, 1890. — Lymphaden. retroph. b. ein. 8monatl. Kinde. Suffocationsersch., Tracheot., Heil. Jahrb. f. Kinderh. 1892. — 26. Hutcheon. Retropharyngealabsc. Brit. Med. J. 1891. — 27. Lindenbaum. Tuberc. Lymphaden. d. Halses. IV. Congr. d. russ. Aerzte in Moskau. Centralbl. f. Laryng. 1893, S. 359. — 28. Muntsch. Z. Casuist. d. R.-A. n. acut. Infectionskr. I. D. München 1892. — 29. Fischer. 2 Fälle v. R.-A. infolge v. Influenza. Wien. med. Pr. 1892, Nr. 30. — 30. Ruault. Sur un nouv. procédé opérat. applic. à

l'ouvert. d. absc. périamygd. Extr. d. Mercred. méd. Janv. 1893. — 31. Bading. D. Operat. retroph. Absc. I. D. Greifswald 1893. — 32. Alexy. Neuere Mitth. üb. R.-A. u. R.-Lymphdrüsenentz. a. d. Pest. Kinderspit. S.-A. — 33. Neumann. Z. Kenntn. d. acut. idiop. Entzünd. d. retroph. u. ob. tief. cervic. Lymphhdr. Arch. f. Kinderh. Bd. XV, 1893. — 34. Karewsky. Ueb. d. acut. (idiop.) R.-A. d. Kind. D. med. Zeit. 1893, Nr. 57. — 35. Davidson. Postpharyng. absc., asphyx. laryngost., recov. Lancet 1892. — 35. Liebe. Ueb. ein. Fall v. R.-A. durch Kiefereiter. Mon. f. Ohrenh. 1893, S. 361. — 37. Bilton Pollard. Retroph. abcs. in infancy and its treatem. Lancet 1892. — 38. Movat. Retroph. absc. Lancet 1892. — 39. Kramer. Ueb. d. Behandl. auf d. retrovisc. Raum beschränkt. tuberc. Absc. Centralbl. f. Chir. 1892. — 40. Dunn. Ligat. of the comm. carot. artery in a child $3^1/_2$ y. old for hemorrh. follow. peritonsill. absc. Recov. Univ. Med. Magaz. 1891. — 41. Sacchi. Contrib. au traitem. d. abscès rétroph. An. d. mal. de l'oreille et de larynx. Nr. 10, 1893. — 42. Casadenus. Sur l. absc. rétroph. Rev. de laryng. etc. Nr. 12, 1892. — 43. Hawkins-Ambler. Absc. rétroph., opérat. Brit. Med. Journ. Ann. d. mal. de l'oreille Nr. 10, 1892. — 44. Carless. Retroph. absc. in a child., tracheot., incis., recov. Lancet 1892. — 45. Phocas. Absc. rétroph. chez l'infant. Sem. méd. et An. 1893. — 46. Dunn. Multipl. retroph. absc. Virg. Med. Monthl. 1893. — 47. Manchot. Eiter. d. Keilbeinh. u. retroph. Phlegm. Münch. med. Wochenschr. Nr. 50, 1893. — 48. Gouguenheim u. Ripault. D. absc. péri-amygd. Soc. med. d. hôpit. 1894. — 49. Moll. E. geval v. prim. slymoliess-phlegm. v. d. larynx e. e. geval v. retroph. absc. Med. Weekbl. 1894, Nr. 20. — 50. Jefferis Turner. Not. on a case of retroph. absc. Int. Journ. of Med. a. Surg. 1894. — 51. Berg. Causat., pathol. and sympt. of retroph. absc. N.-Y. Med. Rec. 1894. — 52. Towsend. Treat. of retroph. absc. due to Pott's disease. Am. Med.-Surg. Bull. 1894. Centralbl. f. Laryng. 1895, S. 523. — 53. Pitts. How to incise post-pharyng. absc. in childr. N.-Y. Med. Rec. 1894. — 54. Reverdin. Ouvert. d. absc. froids rétro-pharyng. par le cou. Congr. de Chir. de Lyon 1894. — 54*a*. Incision d. absc. froids rétro-pharyng. par le voie antéro-latér. Congr. de Chir. de Lyon 1894. — 55. Rochard. Du traitement opérat. d. absc. chauds rétro-phar. chez l'enfant. Med. inf. 1894; Centralbl. f. Laryng. 1895, S. 706. — 56. Heller. Pharyngotherapie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 44, 1894. — 57. Belliard. Absc. chauds rétro-pharyng. Rev. de Laryng. Nr. 17, 1894. — 58. Kummer. Absc. rétroph. consécutife à une ostite vertebr. Incis. latér.-anter. Guérison. Rev. med. de la Suisse rom. Nr. 3, 1895. — 59. Reverdin. D. l'incis. d. absc. tuberc. rétroph. par le région antérolat. du cou procédé de Burckhardt. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 2, 1895. — 60. Carstens. E. neues Messer z. Eröffn. retroph. Absc. Jahrb. f. Kinderh. XXXVII, 2, 3. — 61. Wijnhoff. E. Fall v. R.-A. nach Ohrleid. Ned. Tijdschr. v. Gen. 1895, II, Nr. 5; Centralbl. f. Laryng. 1896, S. 52. — 62. Rosenthal. Z. chir. Anat. d. Retroph.-Absc. Ch. Letopsis Nr. 4, 1895; Mon. f. Ohrenh. 1896, S. 93. — 63. J. Kilian. Z. Behandl. d. Ang. phleg. s. Peritons. abscedens. Münch. med. W. 1896, Nr. 30.

DIE KRANKHEITEN DER ZUNGENTONSILLE

NEBST

BEMERKUNGEN ÜBER DIE KRANKHEITEN DES ZUNGENGRUNDES ÜBERHAUPT

VON

Dr. J. MICHAEL in Hamburg.[1]

Einleitung.

Unter Zungengrund verstehen wir die Region, welche nach vorn von den Papillae circumvallatae, seitlich von den Ligamenta glosso-epiglottico-lateralia und den Gaumenbögen, hinten von der Vorderwand der Epiglottis begrenzt wird. Ausser den beiden Valleculis und dem Lig. glosso-epiglotticum medium enthält dieser Raum ein Conglomerat von Balgdrüsen, welches nach der jetzigen Nomenclatur sehr zweckmässig als Tonsilla lingualis, Zungenmandel, auch wohl als vierte Mandel bezeichnet wird. Gemeinschaftlich mit den beiden Gaumentonsillen und der Rachentonsille bildet dieses Conglomerat einen lymphatischen Ring, welcher den Racheneingang umgiebt. Alle durch den Mund in die Respirations- und Verdauungsorgane gelangenden festen, flüssigen und luftförmigen Substanzen, ebenso wie die von innen nach aussen gelangenden müssen diesen Ring passieren. Derselbe ist infolge dessen allen möglichen thermischen, chemischen und mechanischen Insulten ausgesetzt und eindringenden Infectionsträgern in erster Linie zugänglich. Daher ist dieser Ring häufig der Sitz pathologischer Veränderungen. Während nun die Krankheiten der Gaumentonsillen seit ältester Zeit den Gegenstand ärztlicher Forschungen gebildet haben, wurde erst vor etwa zwanzig Jahren die Aufmerksamkeit der Aerzte auf die Rachentonsille gelenkt und erst seit zehn Jahren erfreut sich die Zungenmandel der ihr zukommenden Beachtung, obgleich schon seit fünfzig Jahren die

[1] Es ist dies die letzte Arbeit des der Wissenschaft zu früh entrissenen Autors. Michael starb plötzlich in voller Thätigkeit am 6. Januar 1897. Diese Arbeit ist von ihm selbst noch vollständig zum Abschluss gebracht und der Redaction übergeben worden. Nur die Correctur ist von anderer Seite gelesen.

Anatomie dieser Gebilde durch die classischen Arbeiten Köllikers (3, 4), denen wir die folgende Beschreibung entlehnen, vollständig aufgeklärt ist.

Jede einzelne Balgdrüse bildet eine ovale oder kuglige Masse von 1—4 Millimeter Durchmesser. Dieselbe liegt locker im submucösen Gewebe; von aussen wird die Balgdrüse von einer sehr dünnen Schleimhaut umgeben, von unten von dem Ausführungsgang der tiefer liegenden Schleimdrüse durchbohrt. In der Mitte befindet sich eine $^1/_2$—1 Millimeter grosse Oeffnung, die in eine trichterförmige Höhle mit dicken Wandungen führt. Dieselbe zeigt verhältnismässig geringen Umfang und ist mit grauer Schleimhaut ausgefüllt. Jede Balgdrüse bildet ein dickwandiges Säckchen, umgeben von einer fibrösen Membran, ist mit den tieferen Schleimhautschichten eng verbunden und von innen mit einer Fortsetzung der Mundhöhlenschleimhaut ausgekleidet; zwischen diesen Schichten liegt in einer zarten fibrösen und gefässreichen Unterlage eine grosse Zahl 0·2—0·5 Millimeter grosser weisslicher ovaler oder kugliger Säckchen, welche Peyer'schen Plaques, solitären Follikeln oder Milzbläschen ähnlich sind. Diese Gebilde bestehen aus einer harten, 4—7 Millimeter dicken, bindegewebigen Membran, welche keine elastischen Fasern enthält, und einem Inhalt, welcher aus einer grauweisslichen Flüssigkeit, in der geformte Partikel suspendiert sind, zusammengesetzt ist.

Stoehr hat nachgewiesen, dass aus dem adenoiden Gewebe der verschiedenen Mandeln Leukocyten in die Mundhöhle zwischen den Epithelzellen hindurchtreten.

Die Beschreibung Köllikers, vervollständigt durch einige Details anderer Forscher, zeigt die Uebereinstimmung des Zungengrundes mit den anderen Mandeln und macht es begreiflich, dass die Erkrankungen dieses Organs, denen der Gaumen- und Rachentonsille einigermaassen analog sind, während entsprechend der Verschiedenheit der Localisation manche Symptome einen abweichenden Charakter tragen.

Das normale Aussehen des Zungengrundes ist etwa folgendes: Die linsengrossen Geschmackspapillen haben eine hellrosenrothe Farbe und scheiden, ausser durch ihre charakteristische Form auch durch ihre Farbe den Zungengrund von dem mit gelbem Belag bedeckten hinteren Theil des Zungenrückens. Die mit Balgdrüsen besetzte Partie besteht aus dicht nebeneinanderstehenden, halbkugligen Körpern von der Grösse eines halben Sagokornes. Diese höckrige Masse wird in ihrer hinteren Hälfte von dem Lig. glosso-epiglotticum medium in zwei seitliche Hälften getheilt. Das Ligament hat ebenfalls eine hellrosenrothe Farbe, aber einen helleren scharfen Rand. Zwischen den Ligamentis glosso-epigl., der Zungenmandel und der Epiglottis liegen die Valleculae. Die Färbung derselben ist heller als die der Umgebung, am hellsten an ihrer tiefsten Stelle. Häufig sind die Valleculae von dichotomisch getheilten Gefässen durchzogen.

Besonders zu beachten ist die Stellung der Epiglottis zum Zungengrunde. In der Norm berührt die Epiglottis den Zungengrund niemals und ist auch, wenn stark erigiert, wie bei der Phonation hoher Töne, noch einige Millimeter von demselben entfernt.

Die pathologischen Veränderungen des Zungengrundes.

Isolierte **Anaemie** der Zungenmandel ist nirgends beschrieben, doch kommt dieselbe als Theilerscheinung allgemeiner Anaemie sehr häufig zur Beobachtung. Besonders auffallend ist dieselbe in Fällen von beginnender Tuberculose. Hier sieht man bisweilen, ebenso wie im Larynx neben abnormer Blässe der Schleimhaut einige besonders scharf markierte rothe Stellen. Zuweilen sind die Vertiefungen zwischen den Höckern stark geröthet, diese selbst blass.

Bei jeder **Entzündung** der Halsorgane ist auch der Zungengrund, wenn derselbe auch nicht an der Erkrankung Theil nimmt, abnorm geröthet, und zwar von der rosenrothen Färbung, die für active Hyperaemieen charakteristisch ist. Auffallender sind die passiven Hyperaemieen, die wir als Begleiterscheinung aller Circulationsstörungen wie Emphysem, mangelhaft oder gar nicht compensierter Herzfehler, mehr aber noch bei plethorischen Zuständen des Verdauungsapparates, als Leberanschoppungen, Lebercirrhose antreffen. Hier zeigt der von dicken Venen durchzogene Zungengrund bisweilen eine blauschwarze Farbe. Die Hyperaemieen, meistens sonst symptomlos, veranlassen bisweilen Blutungen, von denen weiter unten die Rede sein soll.

In Begleitung des **Larynxoedems**, aber auch bei acuten Tonsillaranginen mit Oedem findet man bisweilen auch Oedem des Zungengrundes. Die Oberfläche erscheint dann durchscheinend, blassroth gefärbt und glänzend. Die Symptome treten gegenüber der ursprünglichen Erkrankung in den Hintergrund.

Acute Entzündung der Zungenmandel ist relativ selten. Ich habe nur einmal einen charakteristischen Fall gesehen. Die Allgemeinerscheinungen waren die einer acuten Angina, die Schlingbeschwerden sehr ausgesprochen, der Zungengrund stark geröthet und geschwollen, mit einigen gelben Follikeln besetzt. Die Erkrankung heilte in einigen Tagen.

Wesentlich bösartiger verläuft die **abscedierende Peritonsillitis.** Bei dieser schwillt der Zungengrund so stark an, dass Athmung und Nahrungsaufnahme sehr hochgradig behindert sein können. Daneben besteht Anschwellung der Lymphdrüsen des Halses und hohes Fieber. In einem derartigen Falle, der im Jahre 1881 auf der Abtheilung des Herrn Dr. Wiesinger behandelt wurde, musste die Tracheotomie gemacht

werden. Die Behandlung besteht in Ausspülungen des Mundes, Eisbeutel, später Cataplasmen und Incisionen, sobald Fluctuation vorhanden. Die Krankheit ist durch die Gefahren allgemeiner Sepsis, der Schluckpneumonie, bei schwächlichen Patienten der Inanition, eine sehr ernste.

Obgleich schon vor zwanzig Jahren einzelne Fälle von **Hypertrophie der Zungentonsille** von Stoerk und P. Heymann (19 u. 21) beschrieben worden sind, hat doch erst eine ausführliche Arbeit von Swain (38), die aus der Klinik des Professor Hagen (28) in Leipzig hervorging, und eine zweite von Mc. Bride (52) in Edinburgh die Aufmerksamkeit auf die Hypertrophie der Zungentonsille gelenkt, welche bald Gegenstand einer grossen Anzahl von Publicationen geworden ist, und, wie das in der Rhinopharyngologie bei neubeschriebenen Krankheiten üblich, als Sündenbock für alle nur denkbaren Reflexneurosen herhalten musste.

Die einfache Hypertrophie der Zungentonsille ist nicht ganz so häufig wie der analoge Process an den Gaumen- und Rachenmandeln. Im Gegensatz zu den letztgenannten wird sie im Kindesalter seltener, häufiger dagegen im Alter von 20—40 Jahren angetroffen. Später wird sie wieder seltener. Aus eigener Erfahrung kann ich die Angabe von Hamilton (113, 114) bestätigen, dass das weibliche Geschlecht wesentlich öfter betroffen wird als das männliche, und dass periodisch, den Menses entsprechend, die Anschwellungen in manchen Fällen zunehmen. Mehr als drei Viertel der von mir beobachteten Fälle betrafen jüngere oder ältere Damen.

Zur Untersuchung der Fälle ist es zweckmässig den Spiegel zu verwenden. Nur stärkere Hypertrophieen sind auch deutlich sichtbar, wenn man den vorderen Theil der Zunge mit dem Spatel herabdrückt. Die Bilder der Affection sind ausserordentlich mannigfaltig. Bisweilen sind die hügeligen Anschwellungen stärker ausgebildet als normal und erstrecken sich bis nahe an die Valleculae. In anderen Fällen sieht man eine halbwallnussgrosse Geschwulst, die manchmal sogar gestielt erscheint, in der Mitte des Zungengrundes. Zuweilen sind zwei halbkuglige Geschwülste in der Mitte durch das Lig. glosso-epiglotticum medium von einander geschieden (Fig. 1). Es kommt auch vor, dass nur die eine Hälfte der Zungentonsille hypertrophiert ist. Bisweilen bleibt zwischen dem Tumor und der Epiglottis der normale Zwischenraum; häufig jedoch ist die Epiglottis vollständig in die Neubildung eingebettet oder berührt sie mit ihrem scharfen Rand (Fig. 2). Manchesmal beobachtet man Hypertrophieen einzelner Drüsen, welche zapfenartig auf der Fläche der Mandel hervorragen. Eine Complication mit Varicositäten scheint mehr zufällig zu sein, da beide Affectionen eben so häufig isoliert beobachtet werden.

Die Aetiologie deckt sich mit derjenigen der Hypertrophie der anderen Tonsillen: Recidivierende und chronische Halsentzündungen dispo-

nieren zu dauernder Vergrösserung der Balgdrüsen, ebenso Scrophulose, rheumatische und gastrische Diathese. Andererseits giebt es jedoch auch Fälle, in denen die isolierte Hypertrophie auf keinerlei allgemeine oder locale Erkrankung zurückgeführt werden kann. Manche Autoren wollen die Beobachtung gemacht haben, dass bei Sängern besonders häufig Hypertrophieen vorkommen, und wollen fehlerhafte Gesangsmethoden für das Entstehen derselben verantwortlich machen. Es erscheint jedoch recht zweifelhaft, ob gerade bei Sängern die Affection häufiger ist als bei anderen Menschen. Wesentlich wahrscheinlicher ist es, dass die Beeinträchtigung der Gesangsstimme durch die Hypertrophie gerade die Sänger besonders häufig in die ärztliche Behandlung führt.

Während eine grosse Anzahl von Fällen, besonders wenn sie nicht gerade Sänger oder besonders sensible Personen betreffen, vollständig symptomlos verlaufen und nur ganz zufällig zur Beobachtung gelangen,



Fig. 1. Hypertrophie des Zungengrundes.

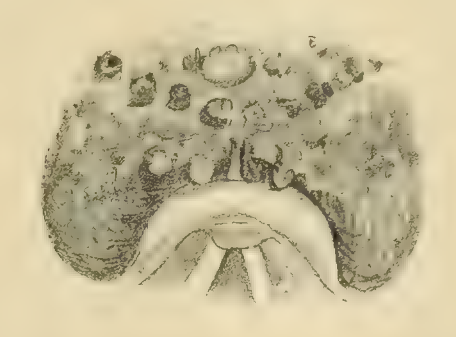


Fig. 2. Tumoren des Zungengrundes, die Bewegungen der Epiglottis störend und Husten producierend.

werden in anderen durch die Affection mannigfaltige Symptome hervorgerufen. Manche derselben lassen sich auf mechanische Weise erklären, während andere als Reflexneurose aufgefasst werden müssen. Das wichtigste hier in Frage kommende Symptom ist der Globus hystericus. Häufig wird von Patienten, mehr noch von Patientinnen über das Gefühl einer im Halse befindlichen Kugel, die auf- und abrollt, geklagt. Es ist dies das seit Jahrhunderten für die Hysterie als meist charakteristisch betrachtete Symptom, das sich wie alle Symptome dieser Krankheit der Therapie gegenüber als besonders refractär verhält. Man hoffte durch die Entdeckung der Zungendrüsenhypertrophie einen neuen Angriffspunkt gegen den Globus gefunden zu haben. Leider ist diese Hoffnung nur in sehr beschränktem Maasse in Erfüllung gegangen, denn auch jetzt bietet die Untersuchung für die Erklärung des Symptoms keinerlei Anhaltspunkte. In einzelnen Fällen findet man freilich Hypertrophie, und zwar

die Epiglottis in das hypertrophische Gewebe eingebettet; diese dauernde Berührung der beiden Organe ruft dann bei nervös veranlagten Personen das eigenthümliche Symptom hervor, während andere denselben Befund ohne jede Beschwerde ertragen und selbst, auf den Zustand aufmerksam gemacht, angeben, niemals die geringste ungewöhnliche Sensation gehabt zu haben. Während die Fälle mit objectivem Befund für die Localbehandlung ein sehr dankbares Feld bieten, soll man diejenigen, in denen sich keine Hypertrophie findet, local unberührt lassen, da durch die Encheiresen die Beschwerden vergrössert zu werden pflegen.

Nicht zu verwechseln mit dem Globus hystericus ist das Fremdkörpergefühl, welches manche Patienten zum Arzt führt. Die Patienten geben mit Bestimmtheit an, in der Gegend des Zungengrundes irgend etwas sitzen zu haben, was sie fortwährend geniert und zum Würgen und Husten reizt. Bisweilen wird der Sitz des Gefühls entsprechend der Schadewaldt'schen (39) Angabe in die Gegend der Fossa iugularis verlegt. Im Gegensatz zum Globus hyst. kann man bei diesen Angaben mit Sicherheit auf einen positiven Befund rechnen. Zuweilen ist auch hier die Epiglottis ganz in die Masse der Tonsille eingebettet. Häufiger jedoch ist das Fremdkörpergefühl in solchen Fällen, in denen die Epiglottis nur bei bestimmten Bewegungen mit ihrem freien Rande die Tonsille berührt. Auch bei Reflexneurosen hat man diesen letzteren Befund häufiger zu erwarten. Eine analoge Beobachtung hat P. Heymann[1] bei Nasenpolypen gemacht. Auch hier fand er bei isolierten beweglichen Polypen wesentlich häufiger Reflexerscheinungen, als in solchen Fällen, in denen die Nase mit den Neubildungen vollgepfropft war.

Eine bisweilen beobachtete, auch bei relativ geringer Hypertrophie vorkommende Erscheinung ist die Incarceration der Epiglottis, welche recht unbehagliche Sensationen hervorruft. Ein von mir im Jahre 1882 beobachteter, von Mc. Bride (52) in dessen erwähnter Publication mitgetheilter Fall betraf eine 30jährige Frau, die niemals am Hals gelitten hatte. Dieselbe bekam plötzlich das Gefühl eines am Zungengrunde sitzenden Fremdkörpers, welches durch keinerlei Husten- oder Würgbewegung beseitigt werden konnte. Die Untersuchung ergab, dass sich der freie Rand der Epiglottis unter dem nur sehr gering hypertrophierten Zungengrund eingeklemmt hatte. Das Organ war mit der Sonde leicht aus seiner Zwangslage zu befreien und damit war die Sache erledigt. Zufällig hatte ich Gelegenheit vor einigen Tagen zu erfahren, dass das Ereignis sich in den seither verflossenen vierzehn Jahren nicht wiederholt hat.

Manche Autoren geben an, dass nervöser Husten, Asthma und Dyspnoe durch die Affection häufiger verursacht werden. Ich selber

---

[1] Deutsche Medicinal-Zeitung 1884, Nr. 50.

habe die Hypertrophie in zwei Fällen von Aphonia spastica beobachtet, ohne mit Bestimmtheit einen Zusammenhang der beiden Symptome constatieren zu können und habe im allgemeinen den Eindruck, dass Reflexneurosen nicht so häufig, wie zur Zeit angenommen zu werden scheint, durch die Affection hervorgerufen werden.

Während die Dignität der Hypertrophie der Zungentonsillen bezüglich der Reflexneurosen häufig überschätzt werden kann, ist die Bedeutung derselben für die Pathologie der Singstimme nicht hoch genug anzuschlagen. Relativ geringe Zunahme des Organs, besonders aber das Eingekeiltsein der Epiglottis kann die Gesangsfähigkeit bedeutend herabsetzen. Beim Gesang soll der ganze Larynx frei schwingen können. Alles, was ihn in seiner Beweglichkeit hindert, wirkt als Dämpfer und beeinträchtigt den Klang der Stimme. Anamnestisch lässt es schon auf eine Hypertrophie der Zungentonsille schliessen, wenn die Abnahme des Klanges in allen Tonlagen die gleiche ist. Nur ausnahmsweise kommt es bei diesem Befunde vor, dass die höheren Lagen allein afficiert sind. Unter den Krankheiten der Gesangsstimme gehört diese Kategorie übrigens zu den therapeutisch dankbarsten, weil man hier energisch vorgehen kann, ohne den sensiblen Sängerlarynx selbst zu berühren.

Die Diagnose bei Hypertrophie ist nach dem Gesagten leicht zu stellen; schwieriger zu beurtheilen ist oft die Frage, ob und in welcher Beziehung die vorhandenen Beschwerden zu dem Befunde stehen. Durch sorgfältige Exclusionsdiagnose kann häufig die Entscheidung getroffen werden; Hamilton (113) empfiehlt ausserdem den Zungengrund zu cocainisieren, weil dies die auf dieser Basis entstandenen Sensationen zeitweilig zum Verschwinden bringt. Bleiben trotz der Cocainanaesthesie die Symptome unverändert, so lässt sich annehmen, dass kein Zusammenhang mit Hypertrophie besteht.

Die nur zufällig gefundene Hypertrophie des Zungengrundes braucht nicht behandelt zu werden, weil der Zustand an sich als ein durchaus harmloser und gleichgiltiger angesehen werden kann. Macht die Affection dagegen irgend welche von den oben genannten Beschwerden, so muss man trachten, sie zu beseitigen.

Dass man, wie einzelne englische Autoren angeben, von der Anwendung antirheumatischer und antiarthritischer Medicamente viel Erfolg zu erwarten habe, glaube ich nicht, da ja auch erfahrungsgemäss die Hypertrophieen der anderen Tonsillen auf interne Medicationen kaum zu reagieren pflegen.

In frischen und leichten Fällen genügen adstringierende und alkalische Gurgelwässer, um die Affection zu beseitigen. Auch erweisen sich Jodglycerinpinselungen oder Argentum-nitricumlösungen sehr zweckmässig. Etwas eingewurzelte oder hochgradige Fälle können mit Pinselungen von

reiner Jodtinctur oder mit Argentum nitricum in Substanz behandelt werden. Ist die Zungentonsille jedoch in einen wirklichen Tumor verwandelt, so kann man nur von der Entfernung oder Zerstörung des Organs Erfolg erwarten. Zu diesem Zweck sind die verschiedenartigsten Methoden ersonnen worden. Zur Aetzung eignet sich der galvanokaustische Flachbrenner, ebenso aber auch die Chromsäure. Letztere ist etwas weniger schmerzhaft. Man trägt die Chromsäure mit der Sonde auf, lässt jedoch sofort nachspülen, damit nichts von der Säure verschluckt wird. Die Aetzungen müssen häufiger wiederholt werden. Irgendwelche Vergiftungserscheinungen habe ich bei Anwendung der Chromsäure niemals beobachtet. Auch andere Aetzmittel, als Chlorzink, Milchsäure u. s. w. sind empfohlen worden. Bei all diesen Mitteln hat man darauf zu achten, dass die Epiglottis nicht angeätzt wird, da dies unnützerweise den Patienten grosse Beschwerden macht. Wenn die Epiglottis ganz in das hypertrophische Gewebe eingebettet ist, werden die Aetzmittel am besten gar nicht angewandt. Es sind dann, wenn auf milde Weise nicht vorwärts zu kommen ist, die blutigen Methoden am Platze. Zur Verkleinerung und zur Amputation der Tonsille sind verschiedene Verfahren vorgeschlagen worden. Kürzlich wurde ein dem Fahnestock'schen Tonsillotom nachgebildetes Instrument beschrieben. Es ist jedoch nicht nöthig, sich ein solches anzuschaffen, da in geeigneten Fällen, in denen es sich um grosse gestielte Tumoren handelt, das Gaumentonsillotom den Zweck ganz gut erfüllt. Solche Tumoren lassen sich auch mit der kalten oder galvanokaustischen Schlinge abtragen. Die kalte Schlinge hat im allgemeinen den Vorzug, weil sie keine Brandwunde schafft. Zuweilen allerdings kann sie das zähe Bindegewebe nicht durchschneiden, so dass man gezwungen ist, das gefasste Stück unterhalb des Drahtes mit der Cooper'schen Scheere abzuschneiden.

Bei Hypertrophie einzelner Drüsenpartieen kann man die hervorragenden Stücke mit der Muzeux'schen Zange fassen und mit der Scheere abschneiden. Auch sind schneidende Kugelzangen mit gutem Erfolg für die regionäre Hypertrophie verwendet worden. Ausser den angegebenen Instrumenten sind auch scharfe Löffel und einfache Ringmesser empfohlen worden; es ist jedoch recht unzweckmässig, dieselben anzuwenden, weil es in der betreffenden Gegend an einer festen Unterlage fehlt und daher ein sicheres Arbeiten, das für diese Art der Operation doch sehr wichtig ist, unmöglich ist.

Bei Complication mit Varicen sind die schneidenden Methoden wegen der Gefahr der Blutung nicht ganz ungefährlich und daher möglichst zu vermeiden.

Selbstverständlich kann man durch Anwendung von Cocain die Schmerzhaftigkeit der Operation vermindern oder gänzlich aufheben.

Die Nachbehandlung besteht in Spülungen mit antiseptischen oder leicht adstringierenden Flüssigkeiten.

Ueber Recidive nach diesen Operationen ist nichts bekannt.

Venektasieen und Blutungen. Während man in der grösseren Anzahl der Fälle in der Gegend der Zungenmandel keine besonders ausgeprägten Blutgefässe sieht, ist dieselbe in anderen von blauen Venen durchzogen. Es ist dies so häufig der Fall, dass man sich der Anschauung anschliessen kann, dass das Auftreten einiger Venen am Zungengrunde noch innerhalb des Normalen liegt. In manchen Fällen jedoch sind die Venen aber gänsefederkieldick und, wie zuerst von Levin beobachtet, mit Varicen besetzt. Ein derartiger Befund ist entschieden als pathologisch zu betrachten. Man findet diesen Zustand häufig im Anschluss an allgemeine Circulationsstörungen; doch kommt derselbe sowohl neben Hypertrophie des Zungengrundes, als auch ohne jede

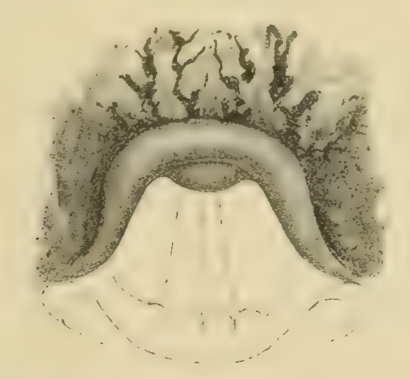


Fig. 3. Hypertrophie des Zungengrundes mit starker Venektasie.

pathologische Veränderung desselben bei übrigens ganz gesunden Personen vor. Die Kenntnis dieser Venektasieen und Varicen, die man passend als Zungenhaemorrhoiden bezeichnen kann, ist von grosser praktischer Wichtigkeit, weil dieselben zuweilen sonst unerklärliche Paraesthesieen verursachen, besonders aber weil sie oftmals die Quelle hartnäckiger Blutungen sind. Diese Blutungen setzen oft nicht nur die Patienten, sondern auch die Aerzte in Angst und Schrecken, und jeder erfahrene Laryngologe wird sich wohl des einen oder anderen Patienten erinnern, der wegen angeblicher Lungenblutungen schon verschiedene Curorte für Tuberculose aufgesucht hat, und den er dann sowohl von seiner Blutung als von der Sorge um sein Leben befreien konnte.

Wenn die ausgedehnten Venen keinerlei Erscheinungen machen, so bedürfen dieselben auch keiner besonderen Behandlung. Quälen sie jedoch den Patienten durch Paraesthesieen oder Blutungen, so ist es zweckmässig sie zu zerstören. Geringere Blutungen an sich sind freilich ohne jede Bedeutung. Trotzdem empfiehlt sich auch hier die Behand-

lung, weil man nur durch die Beseitigung der Blutung den Patienten von der Harmlosigkeit seines Leidens überzeugen kann. Nur bei den regelmässig während oder anstatt der Menses auftretenden Blutungen pflegt die Diagnose allein einen genügend beruhigenden Einfluss auszuüben.

Man zerstört die Gefässe und Varicen mit einem Aetzmittel oder mit dem Galvanokauter. Letzterer darf, um stärkere Blutungen zu vermeiden, nur rothglühend sein. Aus demselben Grunde empfiehlt es sich, den Glühdraht oder das Aetzmittel zuerst am peripheren Ende anzuwenden und von dort nach dem Stamme des Gefässes zu dasselbe allmählich zu veröden.

Atrophie. In manchen Fällen beobachtet man ein anscheinend vollständiges Fehlen der Balgdrüssen, wenigstens erscheint der Zungengrund vollständig glatt. Die normaliter glatt erscheinende hintere Partie geht in eine ebenso glatte vordere Partie über, so dass bis zu den Papillae circumvallatae hin jede Unebenheit fehlt. Bisweilen erscheinen denn auch die Papillae circumvallatae selbst weniger als normal über die Oberfläche erhaben zu sein. Einen derartigen Zustand pflegt Virchow in seinen Cursen als charakteristisch für Syphilis zu demonstrieren. Ebenso hat Lewin, der durch seine gleichzeitige Beschäftigung mit Laryngologie und Syphilis wohl die grösste Erfahrung auf diesem Gebiete besitzt, schon vor 30 Jahren in seinem Buch über Inhalationstherapie (9) und später (110, 111, 137) wiederholt auf das ausserordentlich häufige Vorkommen der Atrophie bei Syphilitikern aufmerksam gemacht. In einer Publication von Lewin und Heller aus dem Jahre 1895 (47) findet man die Angabe, dass unter 105 Fällen von Zungenatrophie 71 mal Lues mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte; 14 mal war es zweifelhaft und in 20 Fällen konnte Lues ausgeschlossen werden. Die Atrophie gehört zu den sogenannten Spätformen, die zehn bis zwanzig Jahre nach dem Auftreten des Primäraffectes zu erscheinen pflegen. Ich selber habe ebenfalls bei manchen alten Leuten neben vollständiger Atrophie der Gaumentonsillen einen glatten Zungengrund, bei Ausschluss jeden Verdachtes auf Syphilis beobachten können.

Die ausserordentlich grosse diagnostische und prognostische Bedeutung der Beschaffenheit des Zungenrückens bei Krankheiten des Verdauungsapparates und bei fieberhaften Affectionen erstreckt sich nicht auf den Zungengrund, und wir haben keinerlei Veranlassung, dem praktischen Arzt zu empfehlen, die übliche Besichtigung der Zunge durch eine laryngoskopische Betrachtung des Zungengrundes zu vervollständigen. Doch der Vollständigkeit halber möge das darüber hier eingefügt sein: Der normale, ebenso wie der pathologische Zungenbelag pflegt mit den Papillae circumvallatae abzuschliessen; nur ausnahmsweise sieht man denselben weiter herunter bis an die Valleculae

reichen; schon häufiger überschreitet die genannte Grenze der dicke, schmierige Belag, der bei typhösen und somnolenten Personen beobachtet und als Fuligo bezeichnet wird. Der Soor der Kinder und der Soor cachecticorum pflegt ebenfalls an den hintern Partieen gar nicht oder in geringem Maasse vorhanden zu sein, zuweilen reicht er allerdings auch bis an die Epiglottis und kann auch auf diese übergehen. Bei Masern erstreckt sich die anginöse Röthe und bei Scharlach das Exanthem auch über die Gegend der Gaumenmandel. Bei ausgedehnten diphtherischen Belägen ist bisweilen auch diese Gegend mit afficiert, ohne dass dadurch symptomatisch oder prognostisch das Bild geändert würde. Bei Leukaemie, ebenso bei Lyssa, ist Anschwellung des Zungengrundes beobachtet worden.

Angina follicularis wird an der Zungenmandel durchaus nicht selten getroffen und pflegt hier bei weitem intensiver und hartnäckiger aufzutreten als an der Gaumenmandel. Sie kann mit der letztgenannten combiniert sein, kommt jedoch auch isoliert vor. Man kann eine acute und eine chronische Form unterscheiden. Erstere ist mit der acuten Entzündung der Drüse verbunden. Neben intensiver Schleimhautröthung sieht man einzelne helle Pfröpfe in den Follikeln. Die Complication macht keine besondere Erscheinungen und verschwindet gleichzeitig mit der Entzündung.

Die chronische Form beruht auf Infection mit Leptothrix und wird wie die entsprechende Affection der Gaumentonsillen als **Mykosis leptothricia** bezeichnet. Die leicht vergrösserte Drüse ist mit zahlreichen weissen und hellgelben Pünktchen besetzt, die sich bei näherer Besichtigung als Pfröpfe erweisen, die aus den Follikeln hervorragen. Die Affection erstreckt sich auf die Tonsillen allein, kann jedoch auch den ganzen Zungengrund einnehmen und auf die Gaumentonsillen sich continuierlich ausdehnen. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die Pfröpfe aus Leptothrix, Epithelien und weissen Blutkörperchen bestehen.

In einigen Fällen fand ich die Affection nur zufällig bei der Untersuchung; zuweilen jedoch macht sie Symptome, als: Fremdkörpergefühl, schlechten Geschmack, Foetor ex ore und ängstigt die Patienten durch die in den Mund gerathenen Pfröpfe.

Die Affection ist ausserordentlich hartnäckig und erfordert zu ihrer Beseitigung eine länger dauernde Behandlung. Eine nur theilweise Entfernung erweist sich als ziemlich zwecklos, weil die übrig gebliebenen Pfröpfe die geheilten Partieen wieder inficieren. Alle einzelnen Pröpfe müssen in einer Reihe von Sitzungen mit der Kornzange extrahiert werden. Die fast stets complicierende Hypertrophie wird nach der oben angegebenen Art behandelt.

Bei **Larynx- und Pharynxtuberculose,** zuweilen auch bei sonst uncomplicierter Lungentuberculose findet man Anschwellung der Zungenmandel. Bei derartigen Anschwellungen findet man, wie die Untersuchungen von Dmochowsky (144) dies ergeben haben, ebenso wie bei den Hypertrophieen der Gaumen- und Rachentonsillen zahlreiche Tuberkelbacillen und auch miliare Tuberkel im hypertrophischen Gewebe. Indessen begegnet man auch hochgradigen tuberculösen Zerstörungen am Zungengrunde. Ich erinnere mich dreier derartiger Fälle. Einer derselben betraf einen dreissigjährigen Mann, bei dem eine Mischform von Lues und Tuberculose die ganze Epiglottis zerstört hatte. Der ganze Zungengrund war in ein flaches Geschwür verwandelt (Fig. 4). Ebenso war der ganze Larynx zerstört und auch in der Trachea waren mehrere tuberculöse Geschwüre. Der Exitus wurde durch

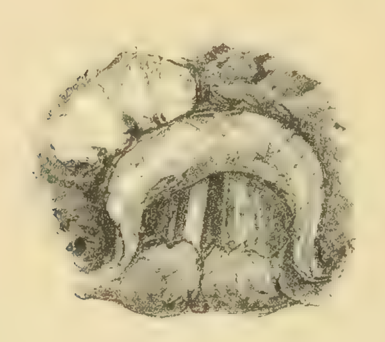


Fig. 4. Tuberculöse Geschwüre der Zungenmandel.



Fig. 5. Tuberculöse Anschwellung des Ligam. glosso-epiglotticum med. Tuberc. laryngis. Schliessungsunfähigkeit der hinteren Glottis, Arytaenoideuslähmung vortäuschend.

diese Complication wesentlich beschleunigt, da sich infolge des mangelhaften Kehlkopfverschlusses zu der Lungentuberculose noch eine Schluckpneumonie hinzugesellte. In einem zweiten Falle war der Zungengrund mit linsengrossen, später confluierenden Ulcerationen bedeckt, und als sich im weiteren Verlauf Larynxoedem entwickelte, schwoll zugleich der Zungengrund oedematös an und bekam ein gelatinöses, durchscheinendes Aussehen. In einem dritten Fall mit relativ geringen Larynxveränderungen war das Ligamentum glosso-epigloticum medium starr, knotig und bis zu Bleistiftdicke angeschwollen (Fig. 5); die Epiglottis war dadurch in ihrer Beweglichkeit wesentlich beschränkt und die Larynxinsufficienz mit ihren Folgen beschleunigten den tödtlichen Ausgang. — Es handelt sich also um eine sehr deletäre Complication. Im allgemeinen bietet dieselbe keine therapeutische Indication, doch war Max Schäffer (35) in einem Falle genöthigt, einen tuberculösen Tumor, welcher durch seine Grösse

das Schlucken unmöglich machte, mit der galvanokaustischen Schlinge abzutragen.

Ob isolierter **Lupus** am Zungengrund vorkommt, lässt sich schwer entscheiden, weil der über nur kleine Schleimhautpartieen sich erstreckende Lupus oft so wenig charakteristische Veränderungen macht, dass die Diagnose ausserordentlich schwierig sein kann. Wahrscheinlich würde man bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit in einer Anzahl von Hautlupusfällen auch den Zungengrund afficiert finden, ebenso wie seinerzeit Chiari und Riehl (27) durch systematische Untersuchung den für relativ selten gehaltenen Kehlkopflupus in einer grösseren Anzahl von Fällen nachweisen konnten, in welchen er symptomlos einen Hautlupus begleitete. Im Jahre 1891 hatte ich Gelegenheit einen mit Erkrankung der Haut, des Pharynx und des Larynx complicierten Lupus des Zungengrundes zu beobachten (90). Neben den bezeichnenden Veränderungen der Haut, des Larynx und des Pharynx war der Zungengrund mit den charakteristischen Knötchen bedeckt, die sich von der Epiglottis auf die Valleculae und von da aus über die ganze Gegend der Tonsilla lingualis erstreckten. Da der Fall zur Zeit der Tuberculinperiode beobachtet wurde, konnte auch der Beweis, dass es sich um echten Lupus handle, angetreten werden. Nach Injection des Koch'schen Mittels schwoll der ganze Zungengrund, ebenso wie der Larynx und Pharynx oedematös an und war am nächsten Tage mit der charakteristischen gelben Auflagerung bedeckt. Nach drei Tagen stiess sich der Belag ab und die ganze Schleimhaut machte einen fast normalen Eindruck, bis kurz darauf das übliche Recidiv folgte. Nach einer zweiten Injection war die Anschwellung der ganzen Region so stark, dass die Tracheotomie gemacht werden musste. Hierauf wurden weitere Versuche mit Tuberculin aufgegeben. Auch in einigen andern Fällen von Larynxlupus war die Gegend des Zungengrundes geröthet und die Oberfläche mit Knötchen besetzt, so dass man den Eindruck hatte, dass sich die Affection auch auf diese Gegend ausgedehnt habe.

Zu besonderen therapeutischen Eingriffen bietet der Uebergang auf diese Partieen keine Veranlassung.

Schon in der secundären Periode der **Lues** findet man bisweilen die Zungenmandel ergriffen. Sowohl das specifische Erythem wie die Plaques muqueuses werden hier beobachtet und entsprechen durchaus den an den Gaumentonsillen vorkommenden. In dem bekannten Atlas von Krieg findet man die Abbildungen einiger ausserordentlich charakteristischer Fälle secundärer Lues.

In der tertiären Periode wird der Zungengrund häufig von der glatten Atrophie ergriffen, die wir bereits an anderer Stelle gewürdigt haben. Hier sei noch nachgetragen, dass Hansemann fand, dass sich

die narbigen Veränderungen in einer Anzahl von Fällen auch auf das Ligamentum glosso-epigl. medium fortsetzen, dieses verkürzen und eine Anteflexio epiglottidis bewirken, die in höherem Grade in eine wirkliche Umrollung der oberen Epiglottispartieen übergeht. Diese einstweilen an der Leiche beobachteten Veränderungen werden wohl bald durch Untersuchung am Lebenden bestätigt werden.

Ausser den genannten kommen jedoch, allerdings in selteneren Fällen, auch andere Formen luetischer Erkrankungen vor. Bisweilen schwillt die Zungentonsille an und bietet dann ganz das Bild der nicht specifischen Hypertrophie. Durch die Anamnese, besonders aber ex juvantibus lässt sich dann die Differentialdiagnose stellen, denn diese Form reagiert ausserordentlich prompt auf eine antisyphilitische Therapie. Wesentlich charakteristischer sind schon diejenigen Formen, in denen die



Fig. 6. Ulcus syphiliticum des Zungengrundes.



Fig. 7. Gummi des Zungengrundes. Luetische Entzündung der falschen Stimmbänder, leichtes Oedem der Aryknorpel.

Oberfläche mit einzelnen flachen Ulcerationen, oder wenn diese confluieren, mit einer breiten flachen Geschwürsfläche bedeckt ist (Fig. 6) oder wenn, wie ich es in einem Falle beobachtete, die Hypertrophie solche Dimensionen annimmt, dass man beim einfachen Niederdrücken der Zunge die colossalen Tumoren wahrnimmt, die in diesem Falle die Valleculae vollständig ausfüllten und die Epiglottis auf den Larynx hinabdrückten, so dass dadurch beim Athmen ein deutliches Stenosengeräusch erzeugt wurde. Endlich kann auch die ganze Tonsille in ein Gumma verwandelt werden, welches später ulceriert, mit der speckigen Geschwürsfläche und den wallartig aufgeworfenen Rändern an der specifischen Natur keine Zweifel aufkommen lässt. Einen derartigen Fall erinnere ich mich im Jahre 1873 auf der Lewin'schen Klinik als Student gesehen zu haben, einen zweiten beobachtete ich auf meiner Poliklinik im Jahre 1890 (Fig. 7). Wenn solche Fälle

nicht rechtzeitig in Behandlung kommen, so bilden sich, besonders wenn complicierende Pharynxulcerationen bestehen, Stenosen, die eine solche Höhe erreichen können, dass der Pharynxeingang in ein enges Loch verwandelt wird, durch welches hindurch nur ein kleiner Theil des Larynx sichtbar ist. Selbstverständlich bereiten solche Stenosen sowohl für die Nahrungsaufnahme wie für die Athmung grosse Beschwerden.

Entsprechend ihrer narbigen Natur reagieren diese Stenosen auf keine antisyphilitische Behandlung, sondern sind nur durch eine mühsame Dilatation zu heben. Es gelang mir in einem derartigen Fall durch ein für denselben construiertes dreiblättriges Dilatationsinstrument die betreffende Patientin von jahrelang bestehenden hochgradigen Beschwerden vollständig zu heilen.

Lepra. In ausgedehnten Fällen dieser Krankheit manifestiert sich dieselbe auch am Zungenrücken. Ein instructives Paradigma findet man in dem Atlas von Mikulicz und Michelson (108). In der hinteren Hälfte der Zunge finden sich mehrere flach über das Niveau der Zunge prominierende Knoten bis zu Erbsengrösse. Auch die anderen Partieen der Zunge, ebenso die Lippen und die äussere Haut, zeigen in dem betreffenden Falle hochgradige Zerstörungen.

Wie überall im menschlichen Körper kommen auch am Zungengrunde benigne und maligne Neubildungen vor. Die gutartigen verlaufen zum Theile symptomlos und werden dann nur zufällig entdeckt, zum Theil jedoch, wenn sie sehr gross oder sehr beweglich sind, machen sie mehr oder weniger unangenehme Erscheinungen, die den Patienten veranlassen, ärztliche Hilfe aufzusuchen.

Dermoide. Das Foramen coecum ist bei Erwachsenen bisweilen in einen nach hinten verlaufenden Canal verlängert, der am Eingang Pflasterepithel, weiter hinten Cylinderepithel trägt. Zuweilen setzt sich der Canal noch in einige Nebengänge fort, an deren Enden sich schlauchartige Gebilde befinden, die mit Schleim gefüllt sind und cylindrisches Flimmerepithel tragen. Aus diesen Canälen können Dermoide entstehen, die entweder als längliche oder runde Cysten mit sebumartigem oder cholestearinhaltigem Inhalt oder als grössere und kleinere Tumoren auftreten. Rosenberg (106) beschreibt ein Präparat, bei welchem sich in einer derartigen Dermoidcyste ein an einem Stiele sitzender Zahn befand. Bernays (128) ein hühnerei- und ein kirschgrosses Dermoid bei einem 17jähr. Mädchen.

Aberrierende Schilddrüsen werden bisweilen am Zungengrunde gefunden. Ein besonders interessanter Fall der Art ist von Rudolf Wolf (26) beschrieben, welcher einem 18jährigen Mädchen einen harten festen, über wallnussgrossen Tumor, der sich allmählich vergrössert und Schlingbeschwerden gemacht hatte, am Zungengrunde entfernte. Der

ganze Tumor bestand aus echtem Schilddrüsengewebe. Eine kirschengrosse Struma des Zungengrundes ist von Roser operiert worden.

Huie (115) entfernte mittelst Ligatur vom Zungengrunde eine glatte, runde, gestielte Geschwulst, die sich histologisch als echtes **Chondrom** erwies.

Adenome sind von Hickmann (11) und Parker (10) gesehen worden.

Osteome dieser Gegend sind bis jetzt nicht beschrieben.

Cavernome sind recht selten. Ich kann die spärliche Casuistik in einem Falle eigener Beobachtung vermehren (Fig. 8). Im Jahre 1887 wandte sich eine 50jährige Frau an mich wegen Fremdkörpergefühls im Halse. Die Untersuchung gab eine wallnussgrosse blauschwarze Geschwulst, welche die ganze linke Vallecula ausfüllte. Ich glaubte ein Melanom vor mir zu haben und versuchte mit der Zange ein Stück zur histologischen Untersuchung auszurupfen. Glücklicherweise gab die derbe Oberhaut



Fig. 8. Cavernom der linken Vallecula.

der Geschwulst nicht nach, dagegen vergrösserte sich der Tumor sofort um die Hälfte seines Volumens. Da durch dieses Verhalten bewiesen war, dass es sich nur um eine erectile Gefässgeschwulst handeln konnte, so stand ich in Anbetracht der Gefahr einer möglicherweise schwer zu beherrschenden Blutung, sowie in Anbetracht der muthmaasslichen Benignität von jedem blutigen Eingriffe ab und behandelte die Geschwulst mit dem spitzen rothglühenden Galvanokauter. Nach mehrwöchentlicher Behandlung hatte sich die Geschwulst bis auf Erbsengrösse verkleinert, bot ein graurothes narbiges Aussehen und machte der Patientin keinerlei Beschwerden. Ich hatte Gelegenheit, mich drei Jahre später vom Bestand der Heilung zu überzeugen.

Papillome scheinen meistens neben ähnlichen Geschwülsten in der Nachbarschaft vorzukommen. O. Bull (76) beschreibt ein solches, das er neben einem Papillom der Epiglottis beobachtet hat. Ich selbst sah ein linsengrosses Papillom in der Mitte der Zungenbasis bei einem Mann, der an multiplen Papillomen des Larynx seit Jahren litt. Wesentlich grösser ist die Casuistik der in dieser Gegend vorkommenden Fibrome, schon deswegen, weil dieselben oft ein nicht unbeträchtliches Volumen

erreichen und durch die Beschwerden, die sie machen, zu grossen Eingriffen Veranlassung geben. Sie sitzen immer submucös und können bis zu Eigrösse wachsen. Gibb (8) beobachtete eins, das die Grösse einer Billardkugel erreicht hatte. Es kommen auch Mischformen vor, als Fibrolipome und Fibroosteome. Ich selbst sah in einem Falle einige erbsengrosse gestielte Fibrome auf der Zungenmandel, die durch Berührung der Epiglottis Reflexhusten hervorriefen und deshalb theils durch Ligaturen, theils mit der Cooper'schen Schere entfernt werden mussten. Die gestielten Geschwülste sind meistens vom Munde aus leicht zu entfernen, während die grossen, breitaufsitzenden zu ihrer Beseitigung äussere grössere chirurgische Eingriffe erfordern.

Cysten kommen in jeder Grösse und in jedem Lebensalter vor. Ich hatte mehrfach Gelegenheit derartige Neubildungen zu sehen, einmal



Fig. 9. Cyste des Zungengrundes.

bei einem halbjährigen Kinde, bei dem die Cyste die linke Vallecula ausfüllte und durch Druck auf die Epiglottis Stenosenerscheinungen machte. Bei Erwachsenen sah ich einigemale der Zungenfläche der Epiglottis bis erbsengrosse, symptomlos verlaufende Cysten aufsitzen. In einem Falle ging die kirschgrosse Geschwulst von der tiefsten Stelle des Zungengrundes aus; es war ein bläulicher durchscheinender Tumor, der schon äusserlich seine Natur nicht verleugnen konnte (Fig. 9). Die Cysten sind als Retentionsgeschwülste der Zungengrunddrüsen aufzufassen. Die Behandlung ist eine sehr einfache. Durch Einstechen wird der schleimigseröse Inhalt entleert und dann zur Verhütung von Recidiven der Balg oder ein Theil desselben exstirpiert. Man hat diese Geschwülste nicht unpassend als Ranula des Zungengrundes bezeichnet.

Bösartige Neubildungen.

Aus der Literatur hat Scheier 17 Fälle von **Sarkomen** (105) der Zunge zusammengestellt. Von diesen betrafen vier den Zungengrund. Alle vier wurden operiert, zwei mit günstigem Erfolg; dieselben blieben noch jahrelang recidivfrei; die beiden anderen gingen bald nach der Operation zugrunde; ebenso ein fünfter Fall, den Scheier selbst beobachtet hat und der ihm die Veranlassung zu seiner Publication gegeben hat. Im klinischen Verlauf unterscheiden sie sich kaum von den Carcinomen. So lang der Tumor nicht ulceriert ist, kann er auch leicht mit einem Gumma verwechselt werden. Infection der benachbarten Drüsen tritt erst sehr spät ein; ebenso ist bei den Sarkomen der Zunge das Auftreten local entfernter Metastasen recht selten.

Vor einigen Wochen hatte ich Gelegenheit ein secundäres Lymphosarkom des Zungengrundes zu beobachten. Der 30jährige Patient erkrankte da mit einer Vergrösserung der rechten Gaumentonsille. Die Tonsille wurde von einem Arzt mit dem Tonsillotom entfernt. Als ich einige Wochen später den Patienten sah, konnte er kaum den Mund öffnen, so dass nur mit Mühe hinter der herabgedrückten Zunge ein colossaler rother Tumor an Stelle der rechten Tonsille gesehen werden konnte. Die Lymphdrüsen des Halses waren zu Faustgrösse angeschwollen. Die vordere Seite des Halses war ebenfalls geschwollen. Sprechen und Schlingen sehr erschwert. Ein mit dem scharfen Löffel herausgeholtes Tumorstück ergab Lymphosarkom. Ein operativer Eingriff erschien bei der grossen Ausdehnung ausgeschlossen. Der Patient ging bald an Cachexie zugrunde. Die Section ergab, dass der Tumor sich über den ganzen Pharynx ausgedehnt hatte. Die hintere Hälfte der Zunge war in ganzer Dicke in Tumormassen verwandelt. Metastasen wurden nicht gefunden.

Carcinome. Secundäre Carcinome, die sich durch Weiterkriechen von Larynx- oder Mandelcarcinomen auf den Zungengrund verbreiten, werden ziemlich häufig beobachtet. Bei einem meiner Patienten, dem ich wegen Carcinom des Epiglottisrandes den Kehldeckel amputierte, stellte sich nach einigen Wochen am Stumpf ein Recidiv ein, welches auch den Zungengrund ergriff (Fig. 10) und die Halsdrüsen in grosse Tumoren verwandelte. Der 60jährige Patient ging an ein Schluckpneumonie zugrunde.

Primäre Carcinome sind ausserordentlich selten. Butlin (50) hat in seiner Zusammenstellung von 80 Zungencarcinomen nur in einem Falle ein von der Zungenmandel ausgehendes aufgeführt. Ich hatte Gelegenheit einen einschlägigen Fall zu beobachten, der hier seiner Seltenheit wegen mitgetheilt werden möge.

Im Jahre 1884 consultierte mich ein 50jähriger Mann wegen seit mehreren Wochen bestehenden Schmerzen beim Schlucken, die nach den

Ohren hin ausstrahlten. Der ganze Zungengrund, einschliesslich der Valleculae, war in einen weissen höckrigen Tumor verwandelt (Fig. 11), dessen Aussehen über die maligne Natur keinen Zweifel obwalten liess. Der Tumor wurde von Schede nach vorausgegangener Tracheotomie mittelst der Pharyngotomia subhyoidea operiert. Es wurde die ganze hintere Hälfte der Zunge und der Epiglottis fortgenommen. Der Patient ging nach einigen Tagen zugrunde. Diese Localisation maligner Tumoren, deren operative Entfernung sehr ausgedehnte Eingriffe erfordert, die Gefahr des Shoks, der Bronchitis und Pneumonie, wie auch der Inanition mit sich bringt, giebt eine besonders schlechte Prognose.

Die bekannteste **Neurose** des Zungengrundes ist der bereits erwähnte Globus hystericus. Es sei hier nochmals hervorgehoben, dass diesem Symptom nur in einer kleinen Anzahl der Fälle anatomische

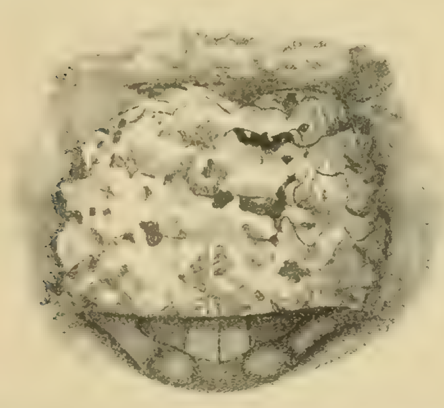


Fig. 10. Carcinom des Zungengrundes.

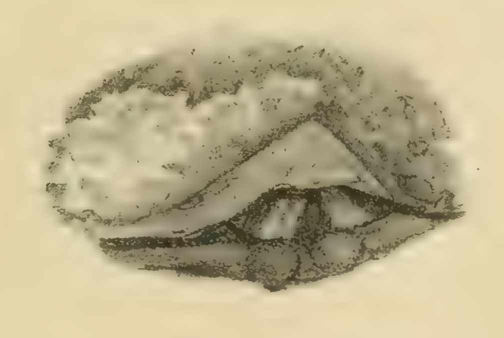


Fig. 11. Carcinom des Zungengrundes und der Epiglottis.

Veränderungen zugrunde liegen. Meistens handelt es sich um eine rein nervöse Erscheinung, die, wie schon der Name andeutet, meistens bei hysterischen Frauenzimmern, übrigens auch bei hysterischen Männern angetroffen wird. Verschieden vom Globus sind die Paraesthesieen, die bei Hypochondern und Syphilidophoben angetroffen werden, welche durch abnorme Sensation auf die Vermuthung kommen, dass sich syphilitische oder Krebsgeschwüre am Zungengrunde befinden. Die Diagnose kann man gewöhnlich schon aus der Art und Weise stellen, wie die Patienten den Mund öffnen. Mit grosser Routine verstehen sie es ohne Spatel oder Löffel die Zunge so herabzudrücken, dass sofort die Papillae circumvallatae und die Epiglottis in Sicht kommen. Der Anblick dieser ihnen vorher unbekannten Organe hat ihnen gewöhnlich grosse Sorge bereitet. Die Papillen werden für Geschwüre, die Epiglottis für einen Tumor gehalten. Mit aller Sicherheit kann man den Patienten auf den Kopf zu sagen, dass sie sich fortwährend mit der Besichtigung ihres Halses beschäftigen, wenn sie zufällig am vorhergehenden Tage mit starker

Höllensteinlösung gepinselt worden sind. Anstatt des gewöhnlich weissen findet man dann einen durch die häufige Belichtung schwarz gewordenen Schorf.

Die Hysterischen sind mit geeigneten Nervinis zu behandeln. Bei den Hypochondern muss man versuchen, die Patienten über ihre unbegründete Furcht aufzuklären, vor allen ihnen an normalen Menschen oder in Abbildungen die Geschmackspapillen und die Epiglottis zeigen, um sie davon zu überzeugen, dass dies keine krankhaften Auswüchse, sondern dem Körper angehörende Gebilde sind. Es kann nicht dringend genug davor gewarnt werden in Fällen, in denen sich keinerlei pathologische Veränderungen finden, eine Localtherapie einzuleiten. Eine solche hat, obgleich sie von den Patienten fast stets gewünscht wird, gewöhnlich den Erfolg, die Aufmerksamkeit noch mehr auf die respectiven Theile zu richten und dadurch die pathologischen Sensationen zu verstärken. Leider finden jedoch solche Kranke stets Aerzte, die ihren unvernünftigen Wünschen entsprechen und durch Aetzmittel und Galvanokaustik den Zustand verschlimmern, aus dem sich dann nicht selten recht schwere Psychosen entwickeln. Derartig behandelte Fälle sieht man besonders häufig in den letzten Jahren, seitdem die Zungentonsille, wie vorher die vorderen Muscheln, alles Leid hier auf Erden verschuldet haben soll.

Ausser den genannten Paraesthesieen gibt es jedoch auch echte Neuralgieen des Zungengrundes, die ganz ausserordentlich schmerzhaft sind. Auf das Vorhandensein derselben kann man schon aus der Angabe der Patienten schliessen, dass das Essen und Trinken, selbst das Leerschlucken die Beschwerden etwas verringert, während die auf anatomischen Veränderungen beruhenden Schmerzen bei diesen Functionen wesentlich verstärkt zu werden pflegen. Diese Neuralgieen sind ausserordentlich quälend und hartnäckig. Eine Localbehandlung mit Cocain bringt nur vorübergehende Linderung. Die sonst bewährten Nervina: Chinin, Bromkali, Antipyrin und Arsenik lassen oft im Stich und man ist, wenn die Beschwerden sehr hochgradige sind und den Patienten den Schlaf rauben, auf Morphium angewiesen. Wesentlich günstiger gestaltet sich die Prognose derjenigen Paraesthesieen, die während der Gravidität oder zur Zeit des Klimakteriums auftreten. Dieselben pflegen, ebenso wie die bei diesen Gelegenheiten auftretenden Anschwellungen der Zungenmandel, mit oder ohne Behandlung nach dem Aufhören der Ursache zu verschwinden. Ueber isolierte **Motilitätsneurosen** ist nichts bekannt. Die eigenthümlichen Symptome der Hydrophobie dürfen vielleicht hier herangezogen werden. Bei der Bulbärparalyse ist jedoch der Zungengrund oft in hervorragender Weise betheiligt. Erb (145) sagt darüber in seiner Monographie der Rückenmarkskrankheiten: Ist vorwiegend der Zungengrund gelähmt,

so wird das Zurückschieben des Zungengrundes über die niedergedrückte Epiglottis erschwert, dass der Kehlkopfabschluss nicht vollständig ist, und es können leicht Speisetheile und Flüssigkeiten in den Kehlkopf gerathen. Feste Bissen gelangen leichter herüber, weil sie selbst die Epiglottis herunterdrücken, Flüssigkeiten dringen leichter ein.

Fremdkörper. In den Valleculis, in der Zungentonsille, besonders wenn dieselbe etwas hypertrophiert ist, fangen sich leicht kleine spitzige Fremdkörper, besonders Gräten und Borsten. Während dieselben in einzelnen Fällen gar keine Symptome machen, verursachen sie in den meisten höchst unbehagliche Erscheinungen, als: Brechreiz, Würgen, Kratzen und Husten. Besonders unangenehm werden diejenigen Fremdkörper empfunden, welche in der Tonsille festsitzen und mit ihrer Spitze die Epiglottis immer oder beim Schluckact reizen (Fig. 12). Die Diagnose kann man mit dem Spiegel stellen. Zuweilen jedoch versagt diese Untersuchungsmethode, und zwar erstens dann, wenn der Fremdkörper so tief im Gewebe eingebettet ist, dass man ihn nicht sehen kann, zweitens wenn

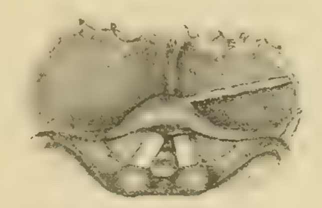


Fig. 12. **Fremdkörper in der linken Vallecula.**

er im Ligamentum glosso-epiglotticum medium, in der Zungenfläche der Epiglottis oder in der vorderen Partie einer Vallecula steckt, weil er dann von der nach vorn gebeugten Epiglottis verdeckt wird, endlich wenn es sich um kleine glashelle Gräten handelt, die sich von dem sie umgebenden Schleim in keiner Weise abheben. Es ist deshalb nöthig bei negativem laryngoskopischen Befund die Palpation auszuführen. Kleine Gräten werden aber auch zuweilen mit der Fingerspitze nicht gefühlt, wohl aber fühlt der Patient mit Sicherheit ein Stechen, wenn der Arzt die Gräten berührt. Es ist deshalb wichtig den Patienten darauf aufmerksam zu machen, dass er angiebt, wo das Stechen gefühlt wird und ihn anzuweisen, da er mit der Hand im Munde nicht sprechen kann, durch Auftreten mit dem Fuss anzuzeigen, wann die gefühlte Berührung des Fremdkörpers vorhanden ist. Häufig genug findet man übrigens gar keinen Fremdkörper; denn hat ein solcher die Stelle nur passiert, so hat der Patient nachträglich noch das Gefühl, als sei derselbe noch vorhanden. Manchesmal findet man mit dem Spiegel eine kleine Schleimhautverletzung, die der passierende Fremdkörper verursacht hat. Bei der Untersuchung auf das Vorhandensein eines Fremdkörpers vermeide man

die Anwendung des Cocain, da man durch die Anaesthesie sich der so wichtigen Mithilfe des Patienten beraubt. Die Entfernung des Fremdkörpers pflegt meistens viel leichter zu sein, als die Constatierung seines Vorhandenseins. Zuweilen gelingt es, ihn, sobald er gefunden, mit dem Finger herauszubefördern. Ist das nicht der Fall, so kann man ihn unter Leitung des Spiegels oder des Fingers mit einer geraden oder gebogenen Kornzange extrahieren.

Literatur.

1. Vater. Ductus salivalis novus in lingua. Wittenberg 1723. — 2. Coschwitz. De ductu salivali novo. Halle 1724. — 3. Kölliker. Beitr. z. Anat. der Mundhöhle. Würzburg 1852. — 4. Kölliker. Mikrosk. Anat. Würzburg 1853. — 5. Sachs. Observationes de linguae struct. penitiori. Breslau 1856. — 6. Gauster. Untersuch. üb. d. Balgdrüsen d. Zungenwurzel. Wien 1857. — 7. Sachs. Arch. f. Physiol. 1859 (Anat.). — 8. Gibb. Traité des maladies de cou 1862 (Fibrom). — 9. Lewin. Inhalationsther. 2. Aufl. 1865 (glatte Atrophie). — 10. Parker. Pathological society of London 1869 (Adenofibrom). — 11. Hickmann. Pathol. society of London 1869 (Adenom). — 12. Böttger. Virch. Arch. Bd. LX (Anat. d. Balgdrüsen). — 13. Bickel. Virch. Arch. Bd. XCVII (Lymphat. Gewebe d. Rachens). — 14. Fith. Americ. Journ. April 1872 (Fibrom). — 15. Pooley. Americ. journ. April 1872 (Fibrom). — 16. Klemm. Hals- u. Kehlkopfkrankh. ohne anat. Ursache. Deutsche Klinik 1874. — 17. Oertel. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1879 (Hypertrophie). — 18. Dowdeswae. Proceedings of the royal society 1876, Nr. 75 (Anat.) — 19. Paul Heymann. Berl. klin. Wochenschr. 1877 (Hypertrophie). — 20. Betz. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1879, Nr. 2 (Hypertrophie). — 21. Paul Heymann. Berl. klin. Wochenschr. 1882 (Hypertrophie). — 22. Michael. Pharynxdilatator. Monatsschr. f. ärztl. Polytechnik, Mai 1882. — 23. E. Fränkel. Mycosis tonsill. et lingualis benigna. Zeitschr. f. klin. Med. 1882. — 24. Lennox Browne. Comptes rendus du congrès internat. de laryngol. 1882 (Hypertrophie). — 25. Galisch. Struma accessoria baseos linguae. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXXIX, H. 6. — 26. R. Wolf. Chirurgencongr. 1882 (Struma accessoria baseos linguae). — 27. Chiari und Riehl. Arch. f. Dermat. 1883 (Lupus). — 28. Hagen. Schmidts Jahrb. Bd. CCXX, S. 223 (Hypertrophie). — 29. Strassmann. Virch. Arch. Bd. XCVI (Tuberculose). — 30. Wroblewsky. Gazeta lekarska S. 841, 842, 1884 (Hypertrophie). — 31. Stöhr. Ueb. Mandeln u. Balgdrüsen. Virch. Arch. Bd. LXXXIV. — 32. Waldeyer. Deutsche med. Wochenschr. 1884 (Anat.). — 33. Curtis-Holbrok. Influence enerted on the singing voice by glandular hypertrophy of the tongue. N.-Y. med. journ. 1884. — 34. Ostmann. Neue Beitr. z. Unters. üb. d. Balgdrüsen d. Zunge. Diss. Berlin 1884. — 35. Schäffer. Chir. Beobacht. Wiesbaden 1885 (Hypertrophie). — 36. Holbrok. New-York med. journ. 1884, 8. Nov. (Myxadenom). — 37. Albert. Wien. med. Presse 1885, 1—6 (Cyste). — 38. Swain. Ziemssens Arch. 1886 (Hypertrophie). — 39. Schadewaldt. Localisation d. Empfindungen i. d. Halsorg. 59. Naturforscheryers. — 40. Rice. Unusual case of coughing. N.-Y. med. record 1886, Nr. 1 (Hypertrophie). — 41. Massei. Nouvelle forme de glossite. Revue de lar. 1886. — 42. Hadden. Transact. of the pathol. society of London 1886, S. 25 (Cyste). — 43. Chasein. Soc. anatom. 22. Jan

1886 (Cyste). — 44. Wroblewsky. Gazeta lekarska 1887. Nr. 3—9 (Hypertrophie). — 45. Seiffert. Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 19 (Hypertrophie). — 46. Robertson. British med. journ. 19. Nov. 1887 (Hypertrophie). — 47. Lewin und Heller. Virch. Arch. Bd. CXXXVIII. 1 (glatte Atrophie bei Syphilis). — 48. Manon. Varicen d. Zungenbasis. Thèse de Bordeaux 1887. — 49. Gleitsman. N.-Y. med. record 7. März 1887 (Hypertrophie). — 50. Butlin. Zungenkrankh. Uebers. von Beregaszy. Wien 1887. — 51. Lennox Browne. Philadelphia med. news 8. Oct. 1887 (Hypertrophie). — 52. Mc. Bride. Adenoid tissue of the base of the tongue. Med. and surg. society in Edinb. 6. Juli 1887. — 53. Zahn. Societe de chirurgie 1888 (Osteofibrom). — 54. Seane Spicer. Brit. med. association. lar. rhinol. section (Physiolog.). — 55. Seane Spicer. Centralbl. f. Lar. 1888, 11. Nov. (Physiolog.). — 56. Schulten. Finnische med. Zeit. 1888 (Sarkom). — 57. Ruault. Bulletin de thérap. 1888 (Zungenmandel b. Kindern). — 58. Ruault. Arch. de laryng. 15. Juni 1888 (Hypertrophie). — 59. Beverley Robinson. N.-Y. med. record 4. Febr. 1888 (Hypertrophie). — 60. Gillot. Union méd. 1888, Nr. 68 (Varicen). — 61. Lennox Browne. London med. record 11. Febr. 1888 (Hypertrophie). — 62. Farlow. Boston med. and surgical journal 2. Febr. 1888 (Hypertrophie). — 63. Wharton. New-York med. journ. 16. Nov. 1889 (Abscess). — 64. Ralph Seiss. Philad. med. news 21. Dec. 1889 (Hypertrophie). — 65. Roe. Americ. med. association. Lar.-otol. section 1889 (Hypertrophie). — 66. Richardson. Journ. of amer. med. association Jan. 1889 (Hypertrophie). — 67. Payre Porcher. Philad. med. news 11. März 1889 (Hypertrophie). — 68. Hans Möller. Hypertrophie der Zungenbalgdrüsen. Diss. Greifswald 1889. — 69. Michelson. Berl. klin. Wochenschr. 1889. S. 195 (Hypertrophie). — 70. Kerstnig. Verhandl. d. med.-physikal. Ges. in Würzburg 1889 (Path.-anat.). — 71. Heurteaux. Gaz. med. de Nantes 9. Oct. 1889 (Epitheliom). — 72. Herzog. Wien. med. Presse 6. Sept. 1889 (Hypertrophie). — 73. Fleischmann. Albany med. annals 1889, Nr. 9 (ac. follic. Glossitis). — 74. Thabières. De l'hypertrophie de la base de la langue. Thèse de Bordeaux 1889. — 75. Curtis. New-York med. academy 23. April 1889 (maligner Tumor). — 76. Bull. Journ. of opthalm., otol. and laryngol. Juli 1889 (Papillom). — 77. Wroblewsky. Kronika lekarska 1890 (Hypertrophie). — 78. Thrasher. Journ. of americ. med. association 5. Juli 1890 (Hypertrophie). — 79. Stöhr. Schweiz. Correspondenzbl. 1890 (Anatom. u. Embryolog.). — 80. Noquet. Annales médico-chir. de Liège 1890, Nr. 8. 9 (Hypertrophie). — 81. Niedert. Allg. Centralzeit. 5. Febr. 1890 (Hypertrophie). — 82. Michelson. Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 46 (Lupus u. Tuberkulin). — 83. Herzog. Münchener med. Wochenschr. 9. Sept. 1890 (Hypertrophie). — 84. Herzog und Jadwinsky. Gazeta lekarska 1890, Nr. 18 (Fremdkörper). — 85. Clark. Boston medic. and surgic. journ. 6. Febr. 1890 (Hypertrophie). — 86. Brylan. Americ. med. association section of lar. 1890 (Hypertrophie). — 87. Barclay Baron. Bristol medical and surgical journ. Juni 1890 (Hypertrophie). — 88. Teets. Journal of ophth., otol. and laryngol. Oct. 1891 (Hypertrophie). — 89. Sigel. Württemb. Correspondenzbl. 1891, Nr. 66 (Cyste). — 90. Michael. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 6 (Lupus u. Tuberkulin). — 91. Seiffert. Arch. f. Lar. Bd. I (Hypertrophie). — 92. Scheier. Berl. lar. Ges. 17. Juli 1891 (Sarkom). — 93. Schaede. Berl. klin. Wochenschr. 1891 (Hypertrophie). — 94. Rosenberg. Berl. lar. Ges. 27. Febr. 1891 (Tumoren). — 95. Moure und Raulin. Journ. de méd. de Bordeaux 1891, Nr. 36. 37, 38 (Syphilis). — 96. Labit. Rev. de laryngol. 1891, Nr. 23 (Syphilis). — 97. Janknecht. Beitr. z. Pathol. d. Zungentons. Diss. Würzb. 1891. — 98. Hodenpyl. Journ. of med. science 1891, Nr. 3 (Anatom. u. Physiolog.). — 99. Guermonprez. Journ. des sciences médic. de Lille 26. Juni 1891 (Carcinom). — 100. Galland.

Edinb. med. journ. 1891, Nr. 2 (Physiolog.). — 101. Wroblewsky. Gazeta lekarska 1892, Nr. 12 (Hypertrophie). — 102. Swan. Med. visitator 1892, Nr. 7 (Hypertrophie). — 103. Sheppegrell. Philad. medic. news 29. Mai 1892 (Hypertrophie). — 104. Shane. New-Orleans med. and surgical journ. Sept. 1892 (Hypertrophie). — 105. Scheier. Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 24 (Sarkom). — 106. Rosenberg. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 13, 14 (Tumoren). — 107. Münger. New-England medical monthley 1892, Nr. 2 (Hypertrophie). — 108. Mikulicz und Michelson. Atlas 1892 (Lepra). — 109. Donalies. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXIII (Hypertrophie). — 110. Lewin. Deutsche med. Wochenschr. 1892 (glatte Atrophie). — 111. Lewin. Verhandl. d. Berl. lar. Gesellsch. Bd. II, S. 35 (glatte Atrophie). — 112. Krieg. Kehlkopfatlas 1892 (Lues). — 113. Hamilton. British lar. rhinol. association 1. Juli 1892 (Hypertrophie). — 114. Hamilton. Medical congress. Sidney 1892 (Krankh. der Zungentons.). — 115. Huie. Edinb. med. chir. transactions Bd. III (Chondrom). — 116. Gurowitsch. Path. der Zungentons. m. Bezieh. zur Angina. Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 44. — 117. Dayton. Annales of ophthalm., otol. and lar. Oct. 1892 (Reflexneur.). — 118. Chauvean. Arch. internat. de lar. etc. 1892, Nr. 5 (Hypertrophie). — 119. Roguer Casadesus. Revista de lar. etc. Oct. 1892 (Hypertrophie). — 120. Wroblewsky. Wiener med. Presse 1893, Nr. 6—13 (Hypertrophie). — 121. Wyatt Wingrave. Journ. of lar. 1893 (Hypertrophie). — 122. Simanowsky. Wratsch 1893, Nr. 43—50 (entzündl. Erkrank.). — 123. Seiffert. Münch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 6 (Lues). — 124. Onodi. Rev. de laryngol. 1893, Nr. 20 (Fibrosarkom). — 125. Mink. Geneeskundige Courant 1893, Nr. 48 (Pseudoglobushystericus). — 126. Rosenberg. Verhandl. der Berl. lar. Ges. 16. Febr. 1893 (Lues). — 127. Joal. Société d'otol. et de laryngol. Paris, Mai 1893 (Haemoptysen n. Haemorrhagieen). — 128. Bernays. St. Louis med. journ. Bd. IV, S. 201 (Dermoid). — 129. Colin. Arch. intern. de laryngol. etc. (Periamygdalitis lingualis). — 130. Lennox Browne. Lancet Jan. 1893 (Hypertrophie). — 131. Lennox Browne. Provincial med. journ. Nov. (Hypertrophie). — 132. Brault. Glossite basique laterale droite. Archiv chirurgic 1893. — 133. Sekkei-Azu. Med. Weekblad 1894, Nr. 13 (Hypertrophie). — 134. Polyak. Ges. ungar. Ohren- u. Kehlkopfärzte 26. Jan. 1894 (Tonsillitis praeepiglott. follic.). — 135. Mounier. Franz. Ges. für Laryng. Mai 1894 (Abscess). — 136. Marion. Des affections de l'amygdale linguale. Thèse de Paris 1894. — 137. Lewin. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 4 (glatte Atrophie). — 138. Kronenberg. Berl. Klinik Nov. 1894 (Pathol. u. Ther. d. Zungentons.). — 139. Chamberlain. Virginia med. monthly Aug. 1894 (Hypertrophie). — 140. Chiari. Wien. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 25 (Polyp). — 141. Chauveau. Crises syncopales dues à l'hypertr. de l'amygdale linguale. Journ. des practiciens 16. Mai 1894. — 142. Hansemann. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 11 (Syphilis). — 143. Dmochowsky. Gazeta lekarska 1889, Nr. 15 (Hypertrophie). — 144. Dmochowsky und Sokolowsky. Gazeta lekarska 1891 (Tuberculose). — 145. Erb. Handb. d. Rückenmarkskrankh. Ziemssens Handb. Bd. XII, Leipzig 1876 (Bulbärparalyse). — 146. Hopman. Bresgens Samml. zwangloser Abhandl. Heft 5, 6 (Hypertrophie), 1896.

RACHENERKRANKUNGEN

BEI

ACUTEN INFECTIONSKRANKHEITEN.

I.

SCARLATINA, MORBILLEN, RUBEOLA

UND

VARICELLEN

VON

PRIMARIUS DR. G. CATTI IN FIUME.

Scharlach (Scarlatina).

Krankheitsverlauf.

Nach einem wechselnden Incubationsstadium, das gewöhnlich zwischen 4 und 7 Tagen variiert, aber mitunter, wie Leube (29, S. 364) u. a. erwähnen, länger und kürzer sein kann, stellen sich die ersten Symptome des Scharlachs ein.[1] Unter vorhergehendem Schüttelfroste, öfterem und allgemeinem Unbehagen, Erbrechen und neben mehr oder weniger intensiven Fiebererscheinungen treten Halsschmerzen ein, die immer von einer Anschwellung der Lymphdrüsen als kleine, härtliche Knoten fühlbar, unter dem Kieferwinkel und am Nacken begleitet sind.

[1] Vor 10 Jahren konnte ich einmal ein Incubationsstadium von kaum 24 Stunden beobachten. Ein zwölfjähriges Mädchen besuchte, nachdem es mehreremale gebadet hatte und die Abschuppung schon vorüber war, am 50. Tage nach dem Scharlach eine bekannte Familie. Von den vier Kindern dieser Familie waren nur zwei (von 3 und 5 Jahren) zu Hause; das Mädchen küsste sie und spielte mit ihnen etwa eine halbe Stnnde. Am nächsten Tage in den Nachmittagsstunden nach nicht ganz 24 Stunden erkrankten beide an Scharlachangina, und am Tage nachher war das Exanthem am Halse sichtbar. Die zwei anderen Knaben, die man gleich isolierte, wurden von der Krankheit verschont. Aehnliche, von verschiedenen Autoren beobachtete Fälle wurden von Jürgensen (37) in seiner Arbeit über Scharlach erwähnt

Zumeist am Tage nachher, ja selbst erst am dritten, in seltenen Fällen schon am ersten Erkrankungstage kommt es zum Ausbruche des Scharlachexanthems, das als eine Röthe von winzigen rothen Pünktchen zusammengesetzt erscheint.

Am Ende der ersten Woche tritt gewöhnlich lytischer Abfall der Temperatur ein, so dass durchschnittlich gegen Mitte der zweiten Woche der Patient fieberfrei ist. In der zweiten Woche tritt die lamellöse Abschuppung ein, die zumeist am Ende der vierten oder fünften Woche, oft noch später abgeschlossen wird.

Dies ist der Verlauf des gewöhnlichen Scharlachs, welcher jedoch durch Complicationen, durch protrahierte typhöse Erscheinungen sehr oft verlängert wird.

Es giebt kaum eine Krankheit, die so verschiedenartig verläuft wie diese; darunter Fälle, die am zweiten Tage fieberfrei sind, und solche, wenn auch sehr selten, wie Thomas (5, S. 221), Bohn (8, S. 265) u. a. erwähnen, ohne Angina, und schliesslich nicht so selten solche, die nur mit einer Angina ohne Hautexanthem verlaufen. Diese Form des Scharlachs hat schon Trousseau (3, S. 118) gekannt und genau beschrieben.

Histopathologie des Scharlachs.

Nach Unna (34, S. 629) ist die Cutis der Scharlachhaut durch eine geradezu enorme Erweiterung der Blutgefässe charakterisiert. Die Capillaren des Papillarkörpers wie der eigentlichen Cutis sind wie durch eine forcierte Injection gleichmässig röhrenförmig ausgedehnt. Dasselbe dürfte mehr oder weniger auch für die Schleimhäute gelten.

Der Erreger des Scharlachs ist nach Klemperer und Lewy (32, S. 244) noch unbekannt. Die vielen nicht charakteristischen Bakterienbefunde bei diesem Leiden bedürfen keiner besonderen Erwähnung.

Eingangspforte des Scharlachs.

Abgesehen vom Wund- und Puerperalfieber werden die Tonsillen als die Eingangspforte des Scharlachgiftes angenommen.

Wie Johannessen[1] bemerkt, hat der Norwege Thoresen schon im Jahre 1872 als erster die Angina als primären Sitz der Krankheit und Ausgangspunkt des ganzen Processes hervorgehoben. Soerensen (24, S. 538), Dawson (36) und Hirschfeld (40, S. 238) schliessen sich dieser Ansicht an. Fälle von Scarlatina sine angina dürften wohl eine andere (kleine, kaum bemerkbare) Wunde etc. als Eingangspforte

[1] Die epidemische Verbreitung des Scharlachfiebers in Norwegen. Akademische Preisschrift. Christiania 1884, S. 181.

des Giftes haben. Scharlach nach Mandelextirpation während Epidemieen kommt sehr häufig vor. Besonders aus Amerika und England ist viel darüber berichtet worden. Nach Dawson (36) bleiben nach dem Scharlach Veränderungen an den Tonsillen, die noch lange nachher zu bemerken sind, und derselbe Autor stellt die Behauptung auf, dass Personen mit normalen Tonsillen keinen Scharlach gehabt haben.

Angina scarlatinosa ohne Exanthem.

Die Angina scarlatinosa ohne Exanthem ist schon von Trousseau genau beschrieben, er nennt sie Scarlatine fruste. — Es ist eine bekannte Thatsache, dass, wenn in einer Familie ein Scharlachfall vorkommt, häufig gleichzeitig ein anderes Familienmitglied, wenn nicht mehrere, an Angina erkranken. Diese ist mitunter von einer gewöhnlichen Angina nicht zu unterscheiden, speciell in solchen Fällen, wo sich die Affection auf den weichen Gaumen und das Zäpfchen beschränkt. Man sieht eine diffuse Röthe, dazwischen mosaikartig angeordnete rothe Pünktchen. Solche sind aber auch oft genug bei einer gewöhnlichen Angina zu sehen: es ist die entzündete Umgebung der Schleimdrüsenausführungsgänge, an deren Mündungen nicht selten beim stärkeren Oeffnen des Mundes ganz kleine Wasserbläschen hervorquellen. Nur in jenen Fällen, wo an den Gaumenbögen und Tonsillen, die an Schleimdrüsen arm sind, diese rothe Pünktchen zu sehen sind, kann man eine Angina scarlatinosa ohne Exanthem annehmen.

Das Leiden hat zumeist einen längeren Verlauf als die gewöhnliche Angina, und es entwickelt sich nicht selten die phlegmonöse Entzündungsform mit Abscessbildung. — Mitunter sind sogar alle Formen der Scharlachdiphtherie in der von Henoch (26) zur Unterscheidung von der echten Diphtherie als Angina necroticans bezeichneten Erkrankungsform zu sehen. Dass zu einer solchen Angina auch echte Diphtherie hinzutreten kann, ist nicht ausgeschlossen.

Bourges und Lasègue (28) meinen, dass diese Form häufiger bei Erwachsenen als bei Kindern vorkomme. Nach Nil Filatow (37, S. 336) wird sie auch bei Kindern jeden Alters angetroffen, aber, wie es scheint, am allerhäufigsten bei Brustkindern, für welche dieselbe sehr gefährlich ist.

Angina scarlatinosa mit Exanthem.

Die Schleimhautaffection, oder besser gesagt das Enanthem des Rachens beim Scharlach, ist verschiedenartig. Man unterscheidet eine Angina s. Pharyngitis scarlatinosa, unter welcher Bezeichnung die leichtesten Formen bis zur phlegmonösen Entzündung inbegriffen sind, und die Scharlachdiphtherie (Scharlachdiphtheroid), die nach Henoch (27,

S. 662) von vielen als nekrotisierende Entzündung bezeichnet wird. Jede dieser Formen, zumeist die zweite, wird noch von vielen Autoren in Unterabtheilungen eingetheilt.

Monti (7) theilt die Scharlachdiphtherie in drei Formen: die einfache umschriebene, die diffuse und die septische Rachendiphtherie. — Bourges (25) unterscheidet die erythematöse, die pseudomembranacea und die gangränöse Angina; Strümpell (18, S. 59) die einfach katarrhalische, erythematöse Angina und die diphtherische. Morell Mackenzie (9, S. 255) beschreibt eine Scarlatina simplex mit geringer Röthung des weichen Gaumens, dann eine Scarlatina anginosa mit mehr oder weniger intensiver Affection der Rachentheile und endlich Scarlatina maligna mit dem Auftreten von secundärer Diphtherie.

Die Angina scarlatinosa tritt unter den verschiedensten Formen auf. Es ist unmöglich, alle genau zu beschreiben. In einigen Fällen, selbst in solchen, in denen das Hautexanthem sehr intensiv ist, bemerkt man eine leichte Schwellung und Röthung der Tonsillen und der unteren Theile der Gaumenbögen, an letzteren oft scharf begrenzt, und nur bei genauer Beobachtung und guter Beleuchtung kann man die charakteristischen Pünktchen, manchmal leicht, manchmal lebhaft roth, ja selbst dunkelroth, unterscheiden. Der weiche Gaumen und die hintere Pharynxwand sind an der Affection nicht betheiligt.

Nach Steiner (4) ist die punktförmige Röthung in der Regel vor dem Auftreten der Angina zu bemerken, und mit dem Ausbruche des Exanthems steigern sich die anginösen Beschwerden. Der Scharlachprocess ist derart rapid, dass ich, trotzdem mein Augenmerk auf diesen so wichtigen Ausspruch dieses zu früh verstorbenen Kinderarztes gerichtet war, derartiges nicht beobachten konnte. Nach Steiner wäre also eine Analogie mit den Masern, bei welchen man zuerst das Enanthem und erst später die Schleimhautentzündung beobachtet, auch hier als wahrscheinlich anzunehmen. Mitunter sind, wie Nil-Filatow (37, S. 336) erwähnt, punktförmige Petechien auf den vorderen Gaumenbögen oder in der Gegend des Zäpfchens zu sehen. In solchen Fällen soll häufig am 3. bis 4. Tage Scharlachdiphtherie hinzutreten.

Wieder in anderen Fällen ist, nach Monti (7, S. 230), genau nur das Centrum des weichen Gaumens, ja sogar die Uvula allein von dem Leiden ergriffen. — Eine isolierte Affection der hinteren Rachenwand ohne gleichzeitige Mitbetheiligung des weichen Gaumens kommt nach Monti nicht vor. Von den meisten Autoren wird dies bestätigt, und ich konnte bei den bis jetzt beobachteten Fällen diese Ansicht vollkommen bestätigen.

Nur was die scharfe Begrenzung der Röthung betrifft, die Monti ausdrücklich betont, muss ich bemerken, dass ich eine solche nur an

den Gaumenbögen gesehen habe. Bei vielen Menschen mit normalen Rachentheilen sieht man die Gaumenbögen stärker geröthet, von den übrigen Theilen scharf begrenzt. Bei centraler Röthung am weichen Gaumen oder bei alleinigem Ergriffensein der Uvula sah ich nie eine scharf begrenzte Röthung; sie verlor sich allmählich in die nicht ergriffenen Theile. Diese isolierten Affectionen der Rachentheile dürften eine Analogie der Hautaffection sein; man sieht auch oft am Stamme vom Exanthem vollkommen freie Stellen.

Nach dem Erblassen des Schleimhautenanthems habe ich in mehreren Fällen, besonders bei isolierten Affectionen am weichen Gaumen, eine netzartige Injection der Gefässe gesehen, die einige Tage, mitunter auch eine Woche länger persistierte.

In den meisten Fällen sind der weiche Gaumen, die Tonsillen, der Pharynx und mitunter auch die Schleimhaut über dem harten Gaumen, an welch letzterer Stelle das punktförmige Enanthem am deutlichsten sichtbar ist, von dem Leiden ergriffen; die Schleimhaut ist auffallend glänzend, in allen möglichen Nuancen von roth bis dunkelroth, mehr oder weniger geschwollen, oft ist der weiche Gaumen vom harten in Form eines Wulstes abgehoben. Die rothen Pünktchen sind überall deutlich bemerkbar. Hie und da ist die Schleimhaut mit eitrigem Schleim bedeckt. Die Schleimdrüsen, besonders am weichen Gaumen, treten oft deutlich in Form kleiner Höckerchen hervor, und beim Oeffnen des Mundes sind kleine Wasserbläschen an den Mündungen derselben sichtbar.

An den Tonsillen hat man oft das Bild der Angina lacunaris, und auch kleine submucöse Haemorrhagien sind nicht selten. In den schweren Fällen nimmt die Angina die Form der parenchymatösen Entzündung an, der Isthmus faucium ist mehr oder weniger verlegt. An diesem Processe betheiligen sich auch die Backenschleimhaut und das Zahnfleisch, wo bei vernachlässigter Pflege sich oft der Soorpilz entwickelt.

Bei allen diesen Formen sind mehr oder weniger heftige Halsschmerzen vorhanden, und die Salivation ist häufig reichlich. — Ich überstand im Jahre 1882 einen schweren Scharlach mit Angina scarlatinosa und hohem Fieber. Das Lästigste beim ganzen Leiden war für mich die continuierliche Salivation, die vom zweiten Erkrankungstage bis zum Ende der ersten Woche persistierte.

In einer Reihe von Fällen geht die parenchymatöse Entzündung nicht zurück. Das Leiden greift nach oben in den Nasenrachenraum, die hinteren Nasentheile und nach unten zu in den Kehlkopf. — Es kommt zur Bildung von einem oder mehreren Abscessen an den Tonsillen, am weichen Gaumen, Retropharyngealabscessen, zu secundären Phlegmonen am Halse, Senkungsabscessen etc. Wie schon Mayr (2), Monti (7, S. 238), Bohn (8. S. 271) u. a. beschreiben, kommt es

in seltenen Fällen zu Gangrän der Tonsillen und der Rachenschleimhaut. Diese Complication wird allgemein als Product der scarlatinösen Blutzersetzung und nicht als blosse Steigerung der entzündlichen Affection aufgefasst. Bei der Gangrän stellen sich mitunter heftige Blutungen ein.

Bokai (6, S. 108) hat unter 664 Scharlachkranken siebenmal Retropharyngealabscesse und zweimal mit letalem Ausgang beobachtet; Bokai und Alexy (11) unter 60 Fällen von Retropharyngealabscessen drei nach Scharlach. Lewandowsky (10) beschreibt zwei Fälle. Henoch (27, S. 670) fand bei Sectionen häufig seitliche und mittlere peri- und retropharyngeale Abscesse.

Bei der parenchymatösen Entzündung mit Eiterungen, bei welchen im Gefolge von secundärem septischem Processe kein letaler Ausgang eintritt, kann es nach zwei bis drei Wochen, in einigen Fällen mit Hinterlassung von Defecten, zur Heilung kommen. Es bleiben am weichen Gaumen und noch häufiger an den Gaumenbögen Perforationen zurück. Goodall (35) hat solche beschrieben. Ich habe an den Gaumenbögen mehrmals Perforationen gesehen, die auf einen abgelaufenen Scharlach zurückzuführen waren. Eine derartige Perforation unterscheidet sich von einer luetischen dadurch, dass die angrenzenden Theile gar nicht narbig, sondern ganz normal aussehen.

Bei allen diesen Formen sind die Unterkiefer und Nackendrüsen mehr oder weniger betheiligt. In sehr seltenen Fällen stellt sich jedoch schon beim Beginne der Erkrankung der einen oder anderen Halsseite eine hochgradige Anschwellung der Lymphdrüsen ein, die dann fast immer in Eiterung übergehen. Die Halsaffection geht am Ende der ersten Erkrankungswoche gewöhnlich zurück. In einigen Fällen jedoch, wie Henoch (27, S. 652) richtig bemerkt, dauert der pharyngitische Process fort, nachdem das Fieber bereits gänzlich erloschen ist.

Bei allen diesen Anginen kann es secundär am Ende der ersten Woche, ja noch in der zweiten, zur Entwicklung von glandulären und phlegmonösen Entzündungen unter dem Kiefer kommen, die fast alle am Ende der zweiten oder in der dritten Woche in Eiterung übergehen.

Zum Schlusse ist noch zu erwähnen, dass während des Krankheitsverlaufes jeder Scharlachangina, selbst zu der leichtesten, Scharlachdiphtherie hinzutreten kann.

Scharlachdiphtherie (Scharlachdiphtheroid).

Viele Autoren, Brettoneau (1), Trousseau (3), Bamberger (15), besonders Henoch (27, S. 643), Fürbringer (20, S. 468), Soerensen (24, S. 538), Leichtenstern (12, S. 175), Heubner (16) u. a., sind der Meinung, dass die Scharlachdiphtherie mit der gewöhnlichen Diphtherie

nichts gemein habe. Bamberger behauptet in seiner im Jahre 1889 erschienenen Arbeit, dass bis vor vierzig Jahren in Wien eine andere Diphtherie als die Scharlachdiphtherie unbekannt war. — Andere Forscher, wie Bohn (8, S. 269), Gerhardt (13, S. 175), verfochten die Lehre von der Identität der gewöhnlichen Diphtherie mit der diphtherischen Entzündung beim Scharlach. Ein näheres Eingehen auf diese Ansichten ist hier nicht am Platz. Darüber wird in den grossen Arbeiten über Scharlach ausführlich berichtet. Hauptsächlich führt Fürbringer (21) eine reiche Literatur über diesen Gegenstand an.

Man hoffte, dass, nachdem Löffler im Jahre 1884 den Diphtheriebacillus in Reincultur gezüchtet hatte, eine Klärung in der Sache eintreten würde, da man allgemein den Streptococcus pyogenes als Erreger der Scharlachdiphtherie nachwies und annahm. Aber leider ist die Unklarheit eine noch grössere geworden. Besonders wenn man die Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde im Jahre 1896 (39) liest, so hat man das Gefühl, dass wir darüber noch ziemlich im Dunkel sind. — Ranke (39), der über Scharlachdiphtherie vortrug, hatte innerhalb eines Zeitraumes von etwas über zwei Jahren Gelegenheit, 142 Scharlachfälle zu beobachten; 92 davon mit Rachenbelag, bei mehr als der Hälfte davon, in 58·7 Proc., konnte der Diphtheriebacillus, und nur bei 38·8 Proc. Streptococcen nachgewiesen werden. Aber nur in 5·9 Proc. waren Diphtheriebacillen allein, in allen anderen eine Mischinfection von Diphtheriebacillen und Streptococcen. — Fronz (39, S. 159) erwähnte in der Discussion, dass an der Wiener Kinderklinik nur in circa 15 Proc. von Scharlachdiphtheriefällen virulente Diphtheriebacillen nachgewiesen werden konnten. In Berlin hat Baginsky (39, S. 150) noch seltener virulente Diphtheriebacillen beobachtet.

Die Literatur der bakteriologischen Befunde bei Scharlachdiphtherie ist eine enorm grosse; bei Podack[1] wird sie fast vollzählig angegeben.

Ich theile vollkommen die Ansichten der Dualisten. Das klinische Bild und der Verlauf der Krankheit, das seltene Uebergreifen in den Kehlkopf und in die Luftröhre, der Mangel von secundären Lähmungen etc. und selbst die bakteriologischen Befunde, die vielen beschriebenen Epidemien, wo zumeist nur Streptococcus pyogenes als Krankheitserreger gefunden wurde, sprechen dafür, dass die zwei Krankheiten verschiedenartig sind. — Wenn man bedenkt, dass Löffler[2] selbst behauptet, einmal im Munde eines gesunden Kindes Diphtheriebacillen gefunden zu haben, und dass die meisten Beobachtungen in Krankenhäusern, in denen,

---

[1] Ueber die Beziehungen des sogenannten Maserncroups und die im Gefolge von Diphtherie auftretenden Erkrankungen des Mittelohres. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1896, Bd. LVI.

[2] Citiert nach Klemperer und Lewy (33, S. 148).

wenn auch nach dem Pavillonsystem eingerichtet, eine Infection mit einem neuen Erreger nicht ausgeschlossen werden kann, so kann man auch annehmen, dass die Scharlachangina, die ein guter Nährboden für den Streptococcus pyogenes ist, mitunter auch ein solcher für den Löffler'schen Bacillus sein kann. Ohne bakteriologische Untersuchung ist die Differentialdiagnose zwischen Scharlachdiphtherie und Diphtherie sehr schwer, oft kaum zu stellen. Bei letzterer liegen die Exsudate tiefer im Parenchym, bei ersterer zumeist wie auf der Schleimhaut und sind leichter ablösbar. In früheren Zeiten, da die Krankheitserreger noch nicht bekannt waren, bemühte man sich, mit allerlei Differenzierungen die zwei Krankheiten voneinander zu unterscheiden. Jetzt, wo man im Stande ist, mit der bakteriologischen Untersuchung sicher eine Diagnose zu stellen, kann man sich überzeugen, dass viele derartige Angaben, über Differenz der Farbe, des Aufliegens des Exsudates etc. nicht stichhältig sind.

Nach Thomas (23) unterscheidet man verschiedene Formen von Scharlachdiphtherie, eine leichte, eine schwere diffuse und die sogenannte pestartige Form, wie sie Heubner (16) bezeichnet hat. Nach letzterem Autor tritt die Scharlachdiphtherie erst am 4.—5. Erkrankungstage ein, was aber, wie Gerhardt (15, S. 135) richtig meint, zumeist nicht für alle Fälle zu gelten hat. Es giebt solche von Scharlachdiphtherie, die schon am zweiten Erkrankungstage, und solche, die erst in der zweiten Krankheitswoche, sogar noch später auftreten.

Die leichte Form charakterisiert sich durch Auftreten von streifen- oder fleckenförmigen Exsudaten an den verschiedensten Theilen des Rachens disseminiert mit Vorliebe an den Gaumenbögen und Mandeln. — Nach zwei bis drei Tagen bekommen diese Auflagerungen ein eigenthümlich krümliches oder körniges Aussehen. Am Ende der ersten Woche, oft erst im Verlaufe der zweiten, kommt es zur Abstossung derselben, manchmal mit Hinterlassung oberflächlicher Defecte, die ebenfalls rasch heilen. — Bei der schweren Form sieht man die Rachentheile diffus ergriffen und die ganze Rachenwand oft mit weissgelblichem, später körnig aussehendem Belege bedeckt. Endigt das Leiden nicht letal (durch Sepsis und Pyämie etc.), so sind gewöhnlich 2—3 Wochen bis zur Heilung nothwendig. Nach der ersten Woche hat das Fieber mitunter einen intermittierenden Charakter. Zu diesen Formen gesellen sich häufig mehr oder weniger intensive Anschwellungen der Halslymphdrüsen, die oft secundär, durch Infection vom Rachen aus zu den verschiedensten glandulären und phlegmonösen Halsaffectionen Veranlassung geben.

Bei der pestartigen Scharlachdiphtherie sind neben einer gleichzeitigen hochgradigen Anschwellung aller Rachentheile grauliche Belege, wie infiltriert aussehend, mitunter auch von schwärzlicher Farbe zu

beobachten, und es tritt rasch brandiger Zerfall der Gewebe und Uebergreifen des Leidens in die Nachbarorgane hinzu. Aus dem Munde fliesst eine jauchige Flüssigkeit, welche die Schleimhaut der Lippen arrodiert. Mitunter kommt es durch Zerfall vom Gewebe und Arrosion grösserer Gefässe zu profusen Rachenblutungen. In kürzester Zeit, etwa in 2 bis 3 Tagen, tritt unter septischen Erscheinungen der letale Ausgang ein.

Genau statistische Daten über das seltenere oder häufigere Vorkommen der verschiedenen Halsaffectionen beim Scharlach findet man in allen grösseren Arbeiten über diese Krankheit.

Die Epidemien sind nicht alle gleich; es giebt solche, in denen schwere Halsaffectionen selten, und solche, in denen diese ungemein häufig vorkommen.

Therapie.

Bei der Therapie der Scharlachangina ist die Hygiene des Mundes und Rachens von grösster Wichtigkeit. Wie Damain (22) schon erwähnt, ist sie das wirksamste Mittel, um secundäre Affectionen der Halsorgane zu verhüten. Eine im Beginne leichte Affection dieser Theile kann am dritten oder vierten Tage und noch später in eine schwere übergehen. Ich kann nicht genug empfehlen, sobald das Leiden erkannt wird, 3 bis 4 mal täglich Zerstäubungen mit einer Lösung von Sublimat 1 : 5000 anzuwenden. Vergiftungserscheinungen sind bei dem so selten täglich angewendeten Medicamente bestimmt nicht zu befürchten.

Borsäure- und Boraxlösungen 1—2proc., wie sie Vierordt (33) empfiehlt, halte ich für zu schwache Antiseptica. — Bei ganz kleinen Kindern sind Gurgelungen mit einer schwachen Sublimatlösung, im Nothfalle auch einigemale im Tage Betupfungen der erkrankten Theile mit einer mit Watte armierten Sonde anzurathen. Die Watte wird vorher in einer concentrierten Sublimatlösung 1 : 1000 eingetaucht.

Was die Therapie der Scharlachdiphtherie anbelangt, so konnten früher dieselben Worte gelten, die Heubner (14, S. 158) im Jahre 1883 über die Behandlung der Diphtherie sagte:

„Hand aufs Herz müssen wir uns doch sagen, dass alle bisher empfohlenen und angewandten Mittel in entscheidenden Fällen uns verlassen haben, dass unsere Hoffnung, eine Desinfection herbeizuführen, eine trügerische gewesen ist."

Einige Jahre später hat Heubner (16, S. 17) das am Ende der siebziger Jahre von Taube in Leipzig angegebene und von Heusinger (17) versuchte Verfahren, die Scharlachdiphtherie mittelst parenchymatöser Carbolsäureinjectionen zu bekämpfen, angenommen.

Mittelst der Taube-Spritze wird eine drei- bis fünfprocentige Carbolsäurelösung in das Gewebe der Tonsillen und des weichen Gaumens ein-

gespritzt. Die Technik der Manipulation ist einfach: die Injectionen werden je nach der Schwere des Falles einige Tage hindurch, eine bis drei Einspritzungen täglich, auf jeder Seite eine halbe Spritze voll vorgenommen.

Marmoreks Antistreptococcenserum wurde auf der Heubner'schen Klinik erfolglos versucht. Wie Hirschfeld (40, S. 248) berichtet, werden an dieser Klinik auch jetzt mit bestem Erfolge die parenchymatösen Injectionen, in leichten Fällen 3proc., in schwereren 5proc. Carbolsäure, angewendet. Früher hatte Heubner (40, S. 250) ohne Carbol eine Mortalität von 25·1 Proc., jetzt eine solche von 8 Proc.

Da ich in den letzten Jahren keine Gelegenheit hatte, eine grössere Scharlachepidemie zu beobachten, so konnte ich das Taube'sche Verfahren nicht versuchen.

Ich wende schon seit 8 Jahren sowohl bei der Scharlachdiphtherie, als auch bei der echten Diphtherie (bis zur Entdeckung von Behrings Heilserum) nur Zerstäubungen mit Sublimat in der Concentration, wie früher erwähnt, an, aber zweistündlich vorgenommen, und ich muss gestehen, dass ich mit einer solchen Behandlungsmethode nicht unzufrieden war. Bei ganz kleinen Kindern, und besonders wenn sie soporös und sogar comatös daliegen, ist ein solches Verfahren mit oft unüberwindlichen Schwierigkeiten verbunden. In solchen Fällen wurden nur Betupfungen der afficierten Theile mit einer concentrierteren Sublimatlösung 1:1000 angewendet. Ich habe bei dem Gebrauche dieses Mittels nie Vergiftungserscheinungen beobachtet, höchstens einigemale eine leichte Affection des Zahnfleisches und Salivation. In allen Fällen, in welchen neben den Streptococcen auch Löffler'sche Bacillen nachgewiesen werden, soll man nach dem Vorschlage von Ranke (39, S. 157) das Diphtherie-Heilserum anwenden.

Auch in den Fällen, wo eine bakteriologische Untersuchung nicht vorgenommen werden kann, ist die Anwendung dieses Mittels nicht genug zu empfehlen. Jedoch soll man nie vergessen, dass bei der Scharlachdiphtherie immer, ob Streptococcen allein oder mit Diphtheriebacillen gefunden werden, eine locale Therapie nebenbei als die wichtigste Behandlungsmethode gelten soll.

Literatur.

1. Brettoneau. Traité de la diphthérite. Paris 1826. — 2. Mayer-Hebra. Scarlatina. Virchows Handb. d. spec. Path. u. Ther. Erlangen 1860, Bd. II. — 3. Trousseau. Med. Klinik. Uebers. von Cullmann. Würzburg 1866, Bd. I. — 4. Steiner. Compend. d. Kinderkrankheiten. Leipzig 1872. — 5. Thomas. Scharlach in v. Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Ther. Leipzig 1874, Bd. II. — 6. J. Bokai. Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. 1876, Bd. X. — 7. Monti. Stud. üb. d. Verhalten d. Schleimhäute b. d. ac. Exanthemen. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1876, Bd. VI. — 8. Bohn. Scharlach in Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. 1877, Bd. II. — 9. Morell Mackenzie. D. Krankh. d. Halses u. d. Nase. Deutsch v. Semon. Berlin 1880, Bd. I. — 10. H. Lewandowsky. Retropharyngealabscess n. Scharlach. Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 3. — 11. Bokai u. Alexy. Neuere Mitth. üb. Retropharyngealabscesse u. retropharyngeale Lymphdrüsenentzündungen a. d. Pester Kinderspitale. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1881, Bd. XVI. — 12. Leichtenstern. Deutsche med. Wochenschr. 1882, S. 175. — 13. Gerhardt. Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 1883. — 14. Heubner. Ebenda. II. Congress 1883. — 15. Bamberger. Ueb. einige Symptome d. Scarlatina. Wien. allg. med. Zeit. 1887, Nr. 9 u. 10. — 16. Heubner. Ueb. d. Scharlachdiphtherie u. d. Behandlung. Volkmanns klin. Vortr. 1888, Nr. 322. — 17. Heusinger. Beitr. z. Behandl. d. Scharlachdiphtheritis m. Injectionen v. Carbolsäure in d. Tonsillen. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 43. — 18. Strümpell. Lehrb. d. spec. Path. u. Ther., V. Aufl. 1889, Bd. I. — 19. Holzinger. Z. Frage d. Scharlachdiphtherie etc. Diss. München 1889. — 20. Fürbringer. Scharlach in Eulenburgs Realencykl. 1889, Bd. XVII. — 21. Heubner. Bemerk. zur Frage der Scharlachdiphtheritis u. d. Behandl. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F., Bd. XXXI, 1890, H. 1 u. 2. — 22. Damain. Ét. s. la malagnité et l. infections secondaires d. la scarlatina. Thèse de Paris 1891. — 23. Thomas. Ueb. Scharlach. Ges. f. Kinderheilk. VIII. Vers. Wiesbaden 1891, S. 2. — 24. Soerensen. Ueb. Scharlachdiphtheritis. Zeitschr. f. klin. Med. Berlin 1891, Bd. XIX. — 25. Bourges. Les angines de la scarlatina. Rech. clin. et bacter. Thèse, Paris 1891. — 26. Bourges et Lasègue. Angina scarlatinosa sans Exanthem. Paris Gaz. d. hôp. 1891. — 27. Henoch. Vorl. üb. Kinderkrankh. Berlin 1892 u. Charité-Ann. Bd. III. — 28. Burlereaux. Gravité de l'angine de la scarlatine. Rev. de thér. méd. chirurg. 1893, Nr. 2, S. 46. — 29. Leube. Spec. Diagn. d. inn. Krankh. Leipzig 1893, Bd. II. — 30. J. A. Stucky. The naso-pharynx in measles and scarlatina. Am. Practit. and News 1893, VII. — 31. Gluck. Ueb. chir. Eingriffe b. d. Scarlatina. Arch. f. Kinderheilk. 1893, Bd. XXVI, S. 388. — 32. Klemperer u. Lewy. Grundr. d. klin. Bakteriol. 1894. — 33. Vierordt. Scharlachtherapie in Penzolds und Stinzings Handb. d. spec. Ther. d. inn. Krankh. 1894, Bd. I. — 34. Unna. D. Histopathologie d. Hautkrankh. 1894. — 35. E. W. Goodall. Perforation of the soft palati in scarlatina fewer. Brit. med. Journ. 1894, 10. Nov. — 36. W. Dawson. D. Localaffect b. Scharlachfieber. The med. chronical. Jan. 1894, Bd. XVIII. — 37. Nil Filatow. Vorles. üb. ac. Infectionskrankh. Uebers. von L. Polonsky. 1896. — 38. Jürgensen. Scharlach in Nothnagels Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. IV, III. Th., II. Abth. Wien 1896. — 39. Ranke. Ueb. Scharlachdiphtherie. Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. XIII. Vers. Wiesbaden 1897. — 40. Hirschfeld. Ueb. d. Scharlachdiphtheroid u. d. Behandl. Jahrb. f. Kinderheilk. 1897, Bd. XLIV, H. 2 u. 3.

Masern (Morbilli).

Bei keiner Infectionskrankheit, die Diphtherie ausgenommen, ist sowohl in diagnostischer als prophylaktischer Beziehung die Inspection der Rachenorgane von so grosser Wichtigkeit als bei den Masern. Das Schleimhautenanthem an diesen Theilen ermöglicht oft die Diagnose der Krankheit noch vor dem Auftreten des Hautexanthems.

In prophylaktischer Beziehung, wenn wir die schon von Panum (2, S. 492), dann späterhin von vielen anderen Autoren und zuletzt von Jürgensen (34) bestätigten Angaben, dass die Uebertragung der Krankheit nur von Mensch zu Mensch möglich ist, dass fast jeder Mensch für die Krankheit empfänglich, und dass, wie wir in neuester Zeit hauptsächlich von Reger (28, S. 501) bewiesen sehen, das Leiden in den drei, vier ersten Tagen des enanthematischen Stadiums am leichtesten übertragen werden kann, ist ein Früherkennen der Masern von grosser Wichtigkeit. Nach meiner Erfahrung ist noch am Ende des ersten Tages, ja sogar am Beginne des zweiten Tages, wenn man am Rachen und weichen Gaumen die ersten Maculae sehen kann, eine Isolierung des Patienten von sicherem Erfolge begleitet. Man kann andere Individuen, welche die Krankheit noch nicht überstanden haben, von einer Infection bestimmt schonen. Es ist ja wohlbekannt, wie das Leiden für sonst kränkliche und schwache Individuen gefährlich ist, und wie in gewissen Epidemien die Mortalität (sie schwankt zwischen 1 Proc. bis 30 Proc.) eine grosse ist; Henoch (24, S. 608) beobachtete an Kindern von ein bis zwei Jahren eine Mortalität von 55·3 Proc., eine erschrecklich grosse Zahl, und es ist die Pflicht eines jeden Arztes, wenn er eine Infection im frühesten Alter vermeiden kann, dies zu thun.

Die Krankheit wird zumeist während des enanthematischen Stadiums als Influenza, Grippe etc. bezeichnet; der Arzt wird nicht selten durch das Auftreten des Hautexanthems, zu welcher Zeit eine Isolierung keinen Nutzen mehr hat, förmlich überrascht. Eine frühzeitige Inspection der Rachenorgane kann bei den Masern manches Unheil verhindern. Nil Filatow (35, S. 392) erkennt die wichtige diagnostische Bedeutung des Schleimhautenanthems, da es 24—36 und sogar 48 Stunden früher als der Hautausschlag erscheint.

Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes ist es am Platze, eine kurze Skizze des Krankheitsverlaufes zu geben.

Das Incubationsstadium ist 9—10 Tage, mitunter auch einige Tage länger, zumeist ohne eigenthümliche Krankheitserscheinungen.

Das enanthematische Stadium ist von 3—4 Tagen: Fieber mit Enanthem- und Entzündungserscheinungen der Schleimhäute,

Das Stadium exanthematicum von 4—5 Tagen Dauer: zumeist mit Exacerbation der Schleimhautentzündung und Masernexanthem auf der Haut, und zuletzt

das Stadium desquamativum von der Dauer einiger Tage: kleienförmige Abschuppung. — Dies der gewöhnliche Verlauf von schweren Masern; er kann aber bei leichten Fällen um einige Tage abgekürzt werden. — Bei Complicationen wird gewöhnlich im Stadium exanthematicum oder desquamativum der Verlauf mehr oder weniger länger, je nach der Schwere und Localisation derselben.

Masernenanthem.

Das Masernenanthem wurde am Gaumen und Rachen zuerst von Heim (1), Rayer (3), Rilliet und Barthez (4, S. 185), Trousseau (5, S. 139) etc. beobachtet. Diese Beobachtungen geriethen fast in Vergessenheit und wurden selten erwähnt. Erst in neuester Zeit haben Rehn (6), Gerhardt (8, S. 63), Steiner (9), Monti (11) u. a. wieder das Enanthem dieser Theile genau beschrieben. — Wie wenig jedoch diese Mittheilungen beachtet werden, beweist Fürbringer (17, S. 554). Er sagt: „Untersucht nun der Arzt die Mundhöhle, so findet er, was merkwürdig lange in dieser Bedeutung den Klinikern verborgen geblieben, eine fleckige Röthe, insbesonders im Bereiche des hinteren Gaumens. Das sind echte Masern . . . .“

Es sollen hier die vielen Hand- und Lehrbücher nicht näher erwähnt werden, in denen vom Masernenanthem der Schleimhaut des Rachens keine Notiz genommen wird. Wenige andere Autoren erwähnen nur eine punkt- oder streifförmige Röthung der Rachentheile im Beginne des exanthematischen Stadiums. Tobeitz (18, S. 323) fand eine punktförmige Röthung am weichen Gaumen, aber erst, als schon einzelne Maculae am Halse oder Kopfe sichtbar waren. Selbst Massei (27, S. 113) ignoriert es in seinem in allerletzter Zeit erschienenen Handbuche. Er sagt: „Den Veränderungen des Larynx gegenüber sind die des Pharynx sehr gering: sie beschränken sich nur auf eine leichte Hyperaemie; diese pflegt an 3, 4 oder 5 Tagen zugleich mit dem Hautexanthem aufzutreten.“

Das Masernenanthem tritt nach meinen Beobachtungen am Ende des ersten Tages, etwas später als im Kehlkopfe und in der Luftröhre, an der hinteren Rachenwand und am weichen Gaumen auf. Man sieht am weichen Gaumen ein oder zwei stecknadelkopf- bis linsengrosse, mehr oder weniger rothe Maculae, manchmal kleine röthliche Knötchen. An der hinteren Rachenwand sind manchmal eine oder mehrere solche zu

sehen. Jedoch ist zumeist, wie dies schon Monti (11) bemerkt, eine gute Beleuchtung nothwendig.

Am zweiten Tage mehrt sich die Anzahl der Maculae; es sind solche auch an den Tonsillen oder der Backenschleimhaut, am Zahnfleisch, bei rhinoskopischer Untersuchung auf der hinteren Fläche des weichen Gaumens und im Nasenrachenraum (an den unteren Nasenmuscheln, Septum, am Dache etc.) zu sehen. Dabei bemerkt man oft am weichen Gaumen zwischen den Maculis rothe Punkte, die injicierten Mündungen der Schleimdrüsen. Am Gaumen und selbst am Rachen sieht man oft ausgedehnte Gefässverästelungen und manchmal einige hirsekorn- und auch darüber grosse, geröthete, stärkere Anschwellungen (Lymphfollikel und Schleimdrüsen), in einigen Fällen sogar kleine helle Bläschen, die sich beim Abwischen mit einem Wattetampon zumeist als Schleim erweisen. Es kann hier leicht eine Verwechslung mit den sogenannten Morbilli vesiculosi stattfinden. In gewissen, aber nicht allen Fällen sind die Maculae auch an der Schleimhaut über dem harten Gaumen zu sehen.

Am dritten Tage ist die Anzahl der Flecke eine noch grössere, aber dabei nicht so deutlich begrenzt, da die Schleimhaut mehr oder weniger entzündet und geröthet ist.

Am vierten Tage ist mit dem Auftreten des Hautexanthems am Kopfe und Halse die Anzahl der Flecken am allergrössten, aber es ist dabei eine mehr oder weniger intensive Schwellung und Röthung der ganzen Schleimhaut (gleichzeitig) vorhanden, so dass sie sich schwer und nur bei guter Beleuchtung, speciell an der hinteren Rachenwand und den geschwellten Tonsillen unterscheiden lassen. Das Zahnfleisch und die Backenschleimhaut sind zinnoberroth aufgewulstet. Hie und da sieht man in einigen Fällen kleine submucöse Haemorrhagien, besonders am weichen Gaumen.

Am fünften Tage, wo der Ausbruch des Hautexanthems auf der höchsten Stufe ist, sind die Flecken kaum zu unterscheiden. Die entzündlichen Erscheinungen der Schleimhaut persistieren. An der Backenschleimhaut und am Zahnfleische sind deutliche Anzeichen von Epithelabstossungen sichtbar. Oft bietet die Schleimhaut stellenweise das Bild der glasigen Entzündung.

Mit dem Erblassen des Hautexanthems, wenn sich keine Complicationen hinzugesellen, schwinden auch völlig die Erscheinungen der Schleimhautentzündung. Wie man an der Beschreibung sehen kann, so tritt zuerst das Enanthem auf und dann erst stellen sich die Entzündungserscheinungen der Schleimhäute ein. Ich habe nicht so selten letztere erst am dritten, ja sogar am vierten Erkrankungstage auftreten sehen, ja mitunter waren diese während des ganzen Krankheitsverlaufes kaum angedeutet; sie können sogar fehlen.

Man kann, wie beim Hautexantheme, auch beim Enantheme die

verschiedenen Formen von Masern unterscheiden; die gewöhnliche Form sind die glatten Maculae, als Morbilli laeves bezeichnet. Häufig sieht man einzelne Morbilli papulosi, dazwischen seltener einige Morbilli vesiculosi s. miliares. Durch Confluieren einzelner Maculae hat man oft die verschiedensten Zeichnungen vor sich. Ja, in sehr seltenen Fällen sind die freien Räume zwischen den reichlich aufgetretenen Maculae kaum sichtbar (Morbilli confluentes). Bei den haemorrhagischen Morbillen sieht man mehr und weniger grosse plaquesförmige, submucöse Blutungen, nicht zu verwechseln mit den kleinen stecknadelkopf- bis linsengrossen Blutungen der Schleimhäute, die bei Morbillen sehr häufig sind.

Dies wäre der Verlauf, wie man ihn bei den gewöhnlichen schweren Masern zu sehen pflegt.

Es giebt auch hier die verschiedensten Abweichungen von der Norm. Löry (16, S. 214) hat schon 12 Stunden nach dem Auftreten des Fiebers am freien Rande des Arcus palato-glossus gries- bis mohnkorngrosse Papeln gesehen. Ich habe einigemale erst am Ende des zweiten Tages das Enanthem am Gaumen und Rachen beobachten können. — Oft ist das Enanthem sehr reichlich, oft nur spärlich, oft ist die Entzündung der Schleimhaut eine sehr intensive, in seltenen Fällen sehr gering, so dass die Maculae sehr schön sichtbar sind. — Mir ist noch nie ein Masernfall ohne Enanthem der Gaumen- und Rachenschleimhaut vorgekommen. Es waren mitunter nur wenige Maculae, aber immer solche vorhanden; die nachfolgende Schleimhautenzündung fehlte in manchen Fällen gänzlich. Monti (11, S. 2) hat unter 65 Fällen 5mal eine Betheiligung der Schleimhäute an dem morbillosen Process nicht bemerkt, Lasegui (7) dagegen fast immer. Nach Henoch (26) fehlte in einer Reihe von Fällen das Enanthem, statt dessen war nur eine diffuse Röthung bemerkbar. Fürbringer (24) hat es in mehr als der Hälfte seiner Fälle gesehen.

Ich glaube, dass die Fälle von Masern ohne Enanthem sehr selten sind und dass oft die mangelhafte Beleuchtung, wenn gleichzeitig eine stärkere Röthung des weichen Gaumens und der Rachentheile vorhanden ist, die Schuld trägt, dass die Maculae übersehen werden. Es kann auch sein, dass von einigen Autoren die Untersuchung erst im Stadium exanthemicum vorgenommen wurde; in einem solchen Falle sind die Maculae durch die allgemeine hinzutretende intensive Entzündung der Schleimhaut fast völlig verwischt. Wie Bohn (14, S. 207) einzelne Fälle ohne jegliches Symptom von Seite der Laryngo-Trachealschleimhaut beobachtet hat, und wie es auch von den meisten älteren und neueren Schriftstellern zugelassen wird, dass es eine Masernkrankheit ohne Exanthem (Morbilli sine morbillis) giebt, so muss es auch zugegeben werden,

dass Masern ohne Rachenenanthem vorkommen können. Was mich betrifft, so muss ich gestehen, dass mir kein derartiger Fall vorgekommen ist.

Während des Enanthems ist zumeist das Fieber mehr und weniger intensiv, in anderen nur gering, aber wie Leube (31, S. 358) richtig sagt, ganz fehlt es nie. — Speichelfluss ist, wenn auch in geringem Grade, fast immer vorhanden. In einigen Fällen ist derselbe so reichlich, dass das Polster des Patienten davon ganz nass wird.

Die **Histopathologie** der Masernenanthems dürfte wohl dieselbe sein, wie sie von Catrin (25) und Unna (33) bei der Haut beschrieben wurden. Letzterer sagt: „Die klinischen Symptome weisen darauf hin, dass zu der primären Wallungshyperaemie, welche sich um den in die Capillaren gelangten Infectionskeim entwickelt, alsbald spastische Widerstände in den Hauptgefässen hinzutreten, welche die cyanotische Färbung, die papulöse Anschwellung und das Urticaria ähnliche Oedem des Centrums, sowie endlich den häufigen Austritt von Blutfarbstoff erklären.“

Der Erreger der Masern ist bis jetzt, trotzdem von vielen eine ganze Reihe von Bakterien und Coccen beschrieben wurden, unbekannt. Klemperer und Lewy (32, S. 324) äussern sich darüber: „Keiner dieser Befunde hat Anspruch auf Beachtung; es handelt sich bei allen um accidentelle oder secundäre Infection oder um Verunreinigungen.

Differentialdiagnose.

Eine Verwechslung des Masernenanthems mit anderen Krankheiten ist wohl schwer. — Bei der Rubeola tritt das Enanthem, das kleiner, ja sogar oft punktförmig ist, gleichzeitig mit dem Exanthem auf. — Bei den Blattern, wo im Beginne Maculae und dann erst sich die Knötchen und Pusteln bilden, stellt sich ebenfalls das Enanthem gleichzeitig mit dem Exanthem ein. Bei Syphilis treten mitunter solche Enantheme auf, aber der Mangel an Fieber und die Untersuchung der übrigen Organe machen die Diagnose leicht. Beim Scharlachenanthem hat man nur immer eine punktförmige Röthe vor sich, nie eine fleckige.

Complicationen.

Wie Gouvet (30, S. 181) richtig bemerkt, handelt es sich bei den Masern um solche Veränderungen der Schleimhäute, die als natürliche Folge der Infection zu betrachten sind, und die früher beschrieben wurden; zweitens um solche, die als zufällige Complication, wie der Soor, Aphten und ulceröse Processe.

Soor ist nicht ein so seltener Begleiter der Masern, besonders bei Kindern, durch Einnistung des Soorpilzes bedingt, und führt, wie allgemein bekannt, zur Bildung von hirsekorn- bis linsengrossen, milch-

weissen Flecken. Die Schleimhaut der Mundhöhle findet man am häufigsten afficiert, aber nicht so selten die des weichen Gaumens, der Gaumenbögen, Tonsillen, ja auch der hinteren Rachenwand und des Larynx.

Die Aphten sind auch durch Bakterien bedingt (Staphylococcen, Streptococcen) und haben eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Soor, sind aber zumeist etwas erhabener. Die Ulcerationen sind nach Roux und Yersin[1] zumeist als Folge der Ruptur der Aphten, seltener als diphtheritischer Process zu betrachten. Solche Geschwüre stellen sich meist zur Zeit der epithelialen Desquamation ein. Sie kommen am häufigsten an der Schleimhaut der Mundhöhle vor, aber man kann sie auch an den Tonsillen und Zäpfchen sehen.

Diese Complicationen treten meistens in jenen Fällen ein, wo der Kranke gezwungen ist, wegen einer intensiven Nasenaffection oder gleichzeitig vorhandener adenoider Vegetationen mit offenem Munde zu athmen. Es kommt zur Eintrocknung der Mund- und Rachenschleimhaut; diese bekommt ein mattes Aussehen und ist ungemein intensiv geröthet und hie und da, besonders am weichen Gaumen und an der Uvula, mit mehr und weniger trockenem, eitrigem, mitunter bräunlichem Secrete bedeckt. Der Zustand ist für den Patienten qualvoll.

Im Gefolge von Masern sind Tonsillarabscesse sehr selten; ich habe nur einmal einen solchen beobachtet. Cousin (23) beschreibt bei einem 7jährigen Kinde eine secundäre infectiöse Angina mit Adenophlegmone am Halse. Nach Hinzutreten von subglottischem Oedem trat letaler Ausgang ein. Im Eiter fand man den Streptococcus pyogenes.

Gangrän der Tonsillen hat Löry (16, S. 216) einmal beobachtet. Blankaert[2] fand bei einem Kinde, das die Masern während des Keuchhustens überstand und dabei einige Tage vor dem durch Pneumonie bedingten Tode einen stinkenden Athem bekam, grauschwärzliche Färbung der Schleimhaut des Rachens und des oberen Theiles des Larynx, jedoch ohne Consistenzabnahme.

Retropharyngealabscesse sind sehr selten. Bokay und J. Alexi (15, S. 194) beobachteten von diesem Leiden unter 60 Fällen nur einmal bei einem 8monatlichen Kinde zwei Wochen nach dem Ausbruche der Masern einen solchen, ebenso Henoch (26, S. 617) unter 294 Fällen bei einem zweijährigen Kinde vierzehn Tage nach der Eruption.

In sehr seltenen Fällen bei heruntergekommenen, scrophulösen und rhachitischen Kindern kommt es beim Erblassen des Exanthems zu geschwürigen und gangränösen Processen in der Mundhöhle (Noma), die ihren Ausgang vom Zahnfleisch, von den Lippen oder der Wangen-

[1] Citiert nach Gouvet (30).

[2] Citiert nach Thomas (10, S. 85).

schleimhaut nehmen und zu bedeutenden Defecten der Gesichtshaut, Nase, aber auch der Rachentheile führen können. Zumeist tritt unter septischen Erscheinungen ein letaler Ausgang ein und nur höchst selten, mit Hinterlassung entstellender Defecte Heilung. Henoch (26, S. 705) hat diese Complication in seiner langjährigen Praxis nur zweimal im Gefolge von Masern beobachtet. Im hiesigen Krankenhause kam während der letzten Masernepidemie nur ein Fall mit letalem Ausgang zur Beobachtung. Nach Bohn (14, S. 68) kommt Noma am häufigsten unter den Infectionskrankheiten nach den Masern vor.

Die Rachendiphtherie ist ziemlich selten. Nach Bohn (12, S. 312) gesellt sich diese zu den Masern nur ausnahmsweise und hat, was Sitz, Ausbreitung, Gefahr u. s. w. anbetrifft, nichts Abweichendes von der uncomplicierten. Ja, Bohn erwähnt ausdrücklich, dass die Kehlkopfdiphtherie (Croup) ohne anderweitige Diphtherie, z. B. in den Fauces, verläuft. Dieser Ausspruch ist wohl in vielen Fällen vollkommen richtig. Man wird plötzlich im Verlaufe, oder erst in der Reconvalescenz der Krankheit von Laryngealerscheinungen überrascht, ohne dass man in den Rachenorganen etwas findet. Es kann ganz gut möglich sein, dass der Patient (es sind ja zumeist Kinder), der vom Fieber, qualvollen Husten etc. im Höhestadium des Leidens mehr und weniger soporös dahinliegt, etwaige geringe Halsschmerzen nicht beachtet und so eine primäre leichte Rachen- oder Nasenaffection ganz übersehen wird und beim Auftreten von secundären Erscheinungen im Kehlkopfe jene schon verschwunden sind.

Gläser (29, S. 377) hat wohl recht, wenn er meint, dass diphtherische Erkrankungen des Larynx und Trachea Beziehungen haben zu Affectionen der Rachenorgane, die entweder durch lange zeitliche Zwischenräume von ihnen getrennt sind, oder aber, gleichzeitig auftretend, durch ihren Sitz sich einer directen Wahrnehmung entziehen.

Eine regelmässige Inspection der Rachenorgane bei den Masern, bei jenen Formen der Diphtherie, die durch das Coccobacterium diphtheriae Löffleri bedingt sind, verhindert jetzt, wo wir an Behrings Heilserum ein fast immer wirkendes Heilmittel besitzen, das Uebergreifen auf die Luftwege.

Durch welche Reize die fibrinösen Ausschwitzungen bedingt sind, darüber giebt nach den jetzigen Anschauungen nur die bakteriologische Untersuchung eine genaue Auskunft. Podack u. a.[1] haben Fälle von Rachendiphtherie durch Löffler'schen Bacillus bedingt beschrieben, während andere Autoren keine Diphtheriebacillen nachweisen konnten.

[1] Literatur darüber im I. Bande dieses Werkes: Veränderungen des Kehlkopfes bei Masern, und bei Podack.

Ich habe bei der letzten Masernepidemie in Fiume — Frühjahr 1896 — unter 50 Fällen im Krankenhause und 134 Fällen in der Privatpraxis nur einen Fall bei einem 4jährigen Kinde von Nasen-, Rachen- und Kehlkopfdiphtherie beobachtet, in welchem positiv Löffler'sche Bacillen in Strich-Agar-Blutserumculturen nachgewiesen werden konnten. Trotz Anwendung von Behring Nr. II trat ein letaler Ausgang ein. Das Kind war schwächlich und litt auch an catarrhalischer Pneumonie. — das Bild bei der Diphtherie des Rachens bei Masern ist das gewöhnliche wie sonst bei dieser Krankheit; der Verlauf ist aber ein bedeutend ungünstiger. Henoch (l. c. 26, S. 616) hatte unter 294 Fällen 18 Fälle von echter Diphtherie; in 14 davon trat letaler Ausgang ein. Es ist aber eine bekannte Thatsache, dass in manchen Epidemien die Rachendiphtherie häufig, in manchen selten als Complication zu den Masern tritt. Rauchfuss (13) beobachtete unter 1176 Fällen von Masern 11 Fälle von Rachendiphtherie und 9 Fälle von pharyngo-laryngealer Diphtherie.

Therapie.

Bekanntlich ist bei normalem und nicht compliciertem Masernenanthem eine Behandlung nicht nothwendig, höchstens muss man für eine hygienische Pflege des Mundes Sorge tragen. Bei Complicationen, Soor, Aphten, ist das Betupfen der afficierten Stellen mit einer Lösung von Sublimat 1:1000 das Beste. Auch Zerstäubungen einigemale des Tages mit Sublimat 1:5000 sind nicht genug zu empfehlen. Geschwüre sollen mit Sublimat-Jodtinctur und Argentum nitricum-Lösungen zweimal täglich betupft werden.

Gegen die Diphtherie soll man, je nachdem diese vom Löffler-schen Bacillus oder durch andere Erreger bedingt ist, mit Behrings Serum oder fleissigen Inhalationen von Sublimat 1:5000, alle drei Stunden, wie dies auch bei Scharlachdiptherie angegeben wurde, ankämpfen.

Literatur.

1. Heim. Hufeland Journ. B. 1834. — 2. Panum. Beob. üb. d. Maserncontagium. Virchows Arch. 1848, Bd. I. — 3. Rayer. Hautkrankh. 1853. — 4. Rilliet et Barthez. Tr. d. malad. d. enfants. Paris 1854, Bd. III. — 5. Trousseau. Med. Klinik. Uebers. von Cullmann. Würzburg 1866, Bd. I. — 6. D. H. Rehn. Z. Symptom. u. Kritik des Prodromalstadiums d. Masern. Jahrb. d. Kinderheilk. N. F. 1868, Bd. I. — 7. Lasègue. Traité d. angines. Paris 1868. — 8. Gerhardt. Lehrb. d. Kinderkrankh. 2. Aufl. Tübingen 1871. — 9. Steiner. Compend. d. Kinderkrankh. Leipzig 1872. — 10 Thomas. Masern in Ziemssens Handb. d. spec.

Pathol. u. Ther. Leipzig 1874, Bd. II. — 11. Monti. Stud. üb. d. Verhalten d. Schleimhäute b. d. ac. Exanthemen. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1876, Bd. VI. — 12. Bohn. Masern in Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. Tübingen 1877, Bd. II. — 13. Rauchfuss. D. Krankh. d. Kehlkopfes u. d. Luftröhre in Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. Tübingen 1878, Bd. III, 2. — 14. Bohn. Die Mundkrankheiten in Gerhardts Handb. der Kinderkrankh. 1888, Bd. IV, 2. — 15. Bokai u. J. Alexy. Neuere Mittheil. üb. retropharyngeale Abscesse u. retropharyngeale Lymphdrüsenentzündungen a. d. Pester Kinderspitale. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1887, Bd. XVI. — 16. Löri. D. d. anderweit. Erkrank. bedingt. Veränderungen d. Rachens, d. Kehlkopfes u. d. Luftröhre. Stuttgart 1885. — 17. Fürbringer. Masern in Eulenburgs Realenc. 1887. — 18. Tobeitz. D. Morbillen. Arch. f. Kinderheilk. Leipzig 1887, Bd. VIII. — 19. Caubet. Essais s. les manifestations et les complications buccales de la rougeole chez l. enfants. Thèse, Paris 1889. — 20. Henoch. Ueb. d. Masernepidemie d. letzten Jahre (April 1888 bis October 1890). Charité-Ann. Berlin, XVII, 1891. — 21. Méry et Boulloche. Rech. bactériolog. s. la salive d. enfants atteints de rougeole. Rev. d. mal. de l'enfant. Paris 1891. — 22. Sevestre et Gaston. Sur u. variété de stomatite diphthéroide à staphilocoques. Bull. de la Soc. med. d. hôpitaux, 26/VI 1891. — 23. Cousin. Rougeole grave; angine infectieuse adénophlegmone du cou. Journ. de méd. de Bordeaux 1891, 21/VI. — 24. Henoch. Berl. med. Ges. 7. Jänner 1891. Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 4 (Discussion: Fürbringer, Henoch etc.). — 25. Catrin. L. altérations de la peau de la rugéole. Arch. de méd. expér. Paris 1891, Nr. 2. — 26. Henoch. Vorles. üb. Kinderkrankh. 6. Aufl. Berlin 1892. — 27. Massei. Path. u. Ther. d. Rachens, d. Nasenhöhle u. d. Kehlkopfes. Uebers. v. Fink. Leipzig 1892, Bd. I. — 28. Reger. D. Uebertrag. d. Masern. Congr. f. inn. Med. Wiesbaden 1892. — 29. Gläser. Ein. Worte üb. d. Identität v. Diphtheritis laryngis u. Croup. Zeitschr. f. klin. Med. Berlin 1892, Bd. XXI. — 30. E. Gouvet. Ueb. d. regelmässige Affection d. Schleimhaut d. Mundhöhle b. Masern. Gaz. méd. de Paris. Cit. Arch. f. Kinderheilk. 1893, Bd. XV, S. 181. — 31. Leube. Spec. Diagn. d. inn. Krankh. Leipzig 1893, Bd. II. — 32. Klemperer u. Lewy. Grundr. d. klin. Bakteriologie. Berlin 1894. — 33. Unna. D. Histopathologie d. Hautkrankheiten. Berlin 1894. — 34. Jürgensen. Masern in Nothnagels Handb. d. spec. Path. u. Ther. Wien 1895, Bd. IV, III. Theil. I. Abth. — 35. Nil Filatow. Vorles. üb. ac. Infectionskrankheiten im Kindesalter. Wien 1896, Lief. VIII/IX.

Rötheln (Rubeola).

Diese Krankheit, die in der Form ihres Exanthem Aehnlichkeit mit den Masern hat, wurde früher mit den letzteren ungemein häufig verwechselt. Die positiven diagnostischen Angaben von Trousseau (1, S. 159): „Niemals findet man bei der Roseola den Thränenfluss, den Schnupfen, den Husten der Masern", wurden kaum beobachtet. Erst in den allerletzten Jahren wird auf die Differentialdiagnose zwischen Masern und Rötheln näher eingegangen. — Die Fälle, dass ein Individuum die Masern zweimal bekommt, sind eine der allergrössten Seltenheiten, an Rötheln

aber kann man drei- bis viermal erkranken. Das Incubationsstadium wird auf zwei bis drei Wochen gerechnet. Nach einem kurzen Prodromalstadium von zwei bis drei Stunden und, wie Thomas (2. S. 149) angiebt, in seltenen Fällen mit leichter Lichtscheu und schwerem Husten verbunden (als Regeln sollen jedoch die früher erwähnten Trousseau'schen Angaben gelten), kommt es zum Ausbruche des Hautexanthems. — Gleichzeitig mit demselben findet sich meist, aber nicht immer, ein kleines fleckiges, mitunter streifenförmiges Enanthem an der Schleimhaut des weichen Gaumens und an der des Rachens vor, aber nicht eine secundäre catarrhalische Schleimhautaffection. Laryngoskopisch konnte ich öfters eine stärkere Injection des Kehldeckels und nur einigemale, aber hier viel undeutlicher, eine fleckige Röthung desselben bemerken: bei den meisten Fällen jedoch war der Befund ein negativer.

Nach einem halben, bisweilen nach einem ganzen Tage tritt Erblassung sowohl des Enanthems als Exanthems und die kleienförmige, kaum bemerkbare Abschuppung ein. Am zweiten oder höchstens am dritten Tage ist der Krankheitsprocess vorüber. Zumeist sind keine oder nur sehr geringe Fiebererscheinungen im Beginne des Leidens vorhanden.

Aus dem Erwähnten ist eine Differentialdiagnose zwischen den zwei Krankheiten wohl nicht schwer; als Hauptmerkmal soll es gelten, dass das Schleimhautenanthem ohne secundäre entzündliche Affection der Schleimhaut verläuft.

Literatur.

1. Trousseau. Med. Klinik. Deutsch v. Cullmann. Würzburg 1866. — 2. Thomas. Rötheln in Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1874, Bd. II. — 3. Emminghaus. Rötheln in Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. 1877, Bd. II. — 4. Gerhardt. Lehrb. d. Kinderkrankh. IV. Aufl. 1881. — 5. Jürgensen. Rötheln in Nothnagels Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1896, Bd. IV, III. Theil, II. Abth. — Ausserdem sind in den allerletzten Jahren eine grosse Menge von Artikeln in den Zeitschriften für Kinderheilkunde erschienen, in denen besonders die Differentialdiagnose zwischen Masern und Rötheln behandelt wird.

Varicella (Windpocken).

Bei dieser Krankheit sind die Veränderungen, die am Rachen auftreten, von grosser differentialdiagnostischer Wichtigkeit. — Der Name der Krankheit, Varicella, ist wohl ein unglücklich gewählter und hat in früheren Zeiten zu vielen literarischen Streitigkeiten Veranlassung gegeben, da von einigen Autoren eine Unität zwischen diesem Leiden und der Variola behauptet wurde.

Jetzt wird jedoch (mit weniger Ausnahme) allgemein die Selbständigkeit dieser Erkrankungsform anerkannt, und man ist sich bewusst, dass ein mit Varicella behaftetes Individium andere Menschen nur mit diesem Leiden inficieren kann. H. v. Hebra (3, S. 163) meint nicht mit Unrecht, dass man für diese Krankheit einen anderen Namen hätte wählen sollen, da schon in alten Zeiten diese Bezeichnung einer leichten Blatternform zugetheilt wurde. Er gebraucht für die Krankheit den Namen Varicella infantum, was wohl auch nicht richtig ist, da auch Erwachsene von dem Leiden befallen werden.

Die Incubationsdauer der Varicellen wird allgemein mit 3 bis 17 Tagen angenommen. Ein eigentliches Prodromalstadium ist gar nicht vorhanden; die Krankheit tritt ziemlich plötzlich und fast immer fieberfrei auf, seltener subfebril und in den wenigsten Fällen mit hohem Fieber, welches von sehr kurzer Dauer ist. — Die Eruption beginnt gleichzeitig auf der Haut- und der Mund-Rachenhöhle und besteht in roseolaähnlichen Flecken, die lebhaft roth, mehr oder weniger zahlreich auftreten. Nach wenigen Stunden entwickeln sie sich zu hirsekorn- bis linsengrossen, oft noch grösseren Bläschen, die mitunter eine Dellenform annehmen und häufig von einem grossen oder schmalen, rothen Hofe umgeben werden (oft fehlt der Hof gänzlich). Nach zwei bis 3 Tagen tritt Eintrocknung und Borkenbildung ein; nach acht Tagen sind die Spuren des Leidens, mitunter auch mit Zurücklassung von kleinen Narben, besonders am Gesichte, verschwunden. In einigen Fällen tritt noch nach zwei, drei Tagen ein Nachschub von Varicellenpusteln auf.

Nur sehr selten bei sonst schon mit anderen Krankheiten behafteten Individuen kommt es infolge dieser Krankheit zu anderen Complicationen: Nephritis varicellosa, Pleuritiden [Semtschenko (7, S. 171)], Bronchopneumonie, bis zum gangränösen Zerfall gehende phlegmonöse und ulcerative Processe der Haut [Baginsky (11, S. 181)].

Histopathologie. Nach Unna[1] ist die Wasserpocke ebenfalls fächerig gebaut wie die Pocke, aber der Vereinigungspunkt des Septum liegt hier nicht in der Mitte der Pockenbasis, sondern an der Pockendecke. Sie wird nach unten von den tiefsten Lagen der zumeist pathologisch veränderten Stachelschichte begrenzt.

Rachenaffection. Wie schon oben erwähnt, kommt es gleichzeitig mit dem Auftreten des Exanthems an den äusseren Hautdecken zu einem solchen in den Rachenorganen. Zuerst sieht man roseolaähnliche Flecke, die aber zumeist grösser als bei anderen Krankheiten sind. Schon nach wenigen Stunden bilden sich Bläschen, die einen trüben Inhalt durchschimmern lassen; einzelne haben gar nicht das Aussehen eines Bläschens, sondern nur das einer gewöhnlichen Aphte. Hie und da sieht man, besonders am Gaumen, eine deutliche Dellenform. Sie sind von verschiedener Grösse. oft wie ein Stecknadelkopf, oft linsengross und auch darüber. Die Anzahl derselben ist nicht sehr zahlreich, oft nur zwei, drei, manchmal 5—6, oft noch mehrere; sie steht nicht im Einklange mit der Intensität des Hautexanthems. Oft ist der Patient an den Hautdecken ziemlich voll von Varicellapusteln, und es sind nur zwei oder drei in der Mund- und Rachenhöhle zu sehen. In anderen Fällen kommt der Patient wegen Schlingbeschwerden zum Arzte; man sieht an der Tonsille, am Gaumen oder an der Zunge eine oder zwei solcher Bläschen, wenn man den Patienten näher untersucht, bemerkt man einige Varicellapusteln an den äusseren Hautdecken. — Besonders sieht man Varicellapusteln an den Mandeln, am harten und weichen Gaumen, Zahnfleisch und an der Wangenschleimhaut, seltener an der Zunge und an der hinteren Rachenwand. In einigen Fällen habe ich bei der rhinoskopischen Untersuchung auch solche an der hinteren Fläche des weichen Gaumens und am Dache des Nasenrachenraumes gesehen. Die Pusteln sind manchmal ohne rothen Hof, manchmal mit einem solchen. In einigen Fällen ist jedoch eine ziemlich diffuse Schwellung und Röthung der Umgebung der Pustel zu sehen, besonders an den Mandeln und am Zahnfleisch. Die ersteren sind oft geschwollen und intensiv geröthet, wie bei einer intensiven Angina tonsillaris.

Löri (4, S. 229) meint, dass sich nur selten auf der Schleimhaut dieser Organe Pusteln entwickeln, was jedoch mit meinen Beobachtungen nicht im Einklange steht. Ich habe fast in allen Fällen wenigstens eine Pustel, wenn nicht mehrere, an der Mund- oder Rachenschleimhaut gesehen; und wenn nicht an diesen Organen, so doch wenigstens am Zahnfleisch. Auch Jürgensen (12, S. 299) äussert sich fast in derselben Weise: „Mund und Rachenschleimhaut sind sehr regelmässig heimgesucht, be-

[1] Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin, Hirschwald, 1894. S. 624.

sonders ist es der harte Gaumen; etwas weniger der weiche; hier habe ich sie wie Thomas (Varicella in Ziemssen's Handbuch) mindestens überaus häufig, ich erinnere mich nicht so genau, dass ich sagen dürfte, immer gesehen."

Schon am Ende des ersten, oder am Beginne des zweiten Erkrankungstages platzen die Bläschen, und man hat dann eine oberflächliche, scharf begrenzte Ulcerationsfläche vor sich; in dieser Zeit nimmt die umgebende Röthung und Schwellung noch nicht ab. Am vierten oder höchstens fünften Erkrankungstage ist von einer Geschwürfläche nichts mehr zu sehen; auch die Röthung und Infiltration des Gewebes haben gänzlich abgenommen.

In einzelnen seltenen Fällen, bei schon Kranken und geschwächten Individuen, wie dies auch Baginsky (11, S. 181) richtig beobachtet hat, heilt die oberflächliche Ulceration nicht, und es bilden sich aus derselben mehr oder weniger tiefe Ulcerationen, die längere Zeit zur Heilung bedürfen. Pott (1, S. 454) fand in einzelnen Fällen vor Ausbruch des Exanthems Tonsillen und Gaumenbögen stärker geröthet, geschwollen, mit schleimig-eitrigen Massen überzogen; ein Befund, der bei oberflächlicher Betrachtung an diphtheritische Plaques erinnert.

Differentialdiagnose. Aehnlich den Varicellapusteln sind oft Pemphigusexantheme, aber bei letzteren ist der Verlauf ein protrahierter; wochenlang können Nachschübe kommen (Leube, 10, S. 384) und die Blasen umfangreicher werden. Bei Varicella kommt es höchstens nach 2—3 Tagen zu einer weiteren Eruption. Eine Unterscheidung von syphilitischen Exanthemen, die mitunter den Varicellapusteln ähnlich sehen, dürfte wohl nicht schwer sein. Verwechslungen der Varicellapusteln mit Herpeseruptionen können schon vorkommen. Meiner Ansicht nach sind einige als Herpes pharyngis beschriebene Fälle wohl nur Varicellen. Bei jedem Falle von verdächtigen Pusteln in den Rachenorganen sollte der ganze Körper untersucht werden. Herpes pharyngis-Bläschen sind zumeist kleiner als Varicellapusteln; die ersteren kommen gewöhnlich in Gruppen vor und sind zumeist auf den Verlauf eines Nerven beschränkt; letztere erscheinen vereinzelt und regellos zerstreut.

Die **Prognose** ist, was die Affection der Mund- und Rachenhöhle anbelangt, immer eine günstige.

Die **Therapie** kann auch eine negative sein, höchstens wären desinficierende Mund- und Gurgelwässer zu empfehlen. In jenen seltenen Fällen, in welchen sich tiefere Ulcerationen bilden, sind neben einer allgemeinen roborierenden Behandlung Pinselungen mit Jodglycerin oder mit 5 bis 10proc. Lapislösungen anzuwenden.

Literatur.

1. Kuessner u. Pott. D. ac. Infectionskrankh. Braunschweig 1882. — 2. Löri. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1883. — 3. H. v. Hebra. D. krankhaften Veränder. d. Haut. Braunschweig 1884. — 4. Löri. Die durch anderweit. Erkrank. bed. Erkrank. d. Kehlkopfes u. d. Luftröhre. Stuttgart 1885. — 5. Comby. Quelques particularités de la varicella. Rev. mens. d. mal. de l'enfance 1887, April. (Beschreibt solche im Pharynx.) — 6. Boutard. Note sur un cas d'éruption pharyngée dans la varicelle. Normandie médic. 1887, citiert n. Semons Centralbl. 1888, Nr. 2, Ref. 61. — 7. Semtschenko. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1888, Bd. XXV. — 8. Rondet. La stomatite et l'angine de la varicelle. Gaz. hebd. des sc. médic. de Bordeaux 1889, Nr. 22. — 9. Henoch. Vorles. üb. Kinderkrankh. 6. Aufl. Berl. 1892. — 10. Leube. Spec. Diagnose d. inneren Krankh. Leipzig 1893. — 11. Baginsky. Lehrb. d. Kinderkrankh. 5. Aufl. Berl. 1896. — 12. v. Jürgensen. Varicellen in Nothnagels Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. Wien 1896, Bd. IV, III. Theil, II. Abth.

II.

TYPHUS ABDOMINALIS, VARIOLA[1]

von

Oberstabsarzt Dr. W. LANDGRAF in Berlin.

Rachenerkrankungen beim Abdominaltyphus.

I. Geschichtliches.

In den Arbeiten der älteren französischen Autoren: Chomel [1835], Louis [1841], Nonat [1843], finden sich bereits Schilderungen eigenthümlicher Ulcerationen im Rachen bei Typhus, die in neuerer Zeit von Duguet (20, 11), Dérignac (14) [1879], Comby (15) [1883], Schott (18) [1884], Wagner (21) [1885], Cahn (25) [1886], v. Vámossy (26) [1888], Vonwiller (29), Landgraf (28) [1889], Bayer (39) [1892] zum Gegenstand ausführlicherer Besprechung gemacht sind. Diese Ulcerationen waren auch Griesinger, Murchison und Jenner wohlbekannt, während merkwürdigerweise Trousseau sowohl über diese Form, wie über jede Rachenerkrankung bei Typhus schweigt. Abgesehen von diesen sogenannten specifischen Geschwüren wird des Vorkommens von Angina in ihren verschiedenen Erscheinungsweisen als erythematosa, follicularis, pultacea, gangraenosa überall gedacht; ebenso des Soor. Oulmont war der erste, der auf die Häufung schwerer croupös-diphtherischer Processe in gewissen Typhusepidemien hinwies, ein Vorkommnis, dem aus neuerer Zeit die Dissertationen von Griese (9) und Belde (31) ihre Entstehung verdanken.

Die pathologisch-anatomischen Verhältnisse sind von Virchow (5), Hoffmann (6), Cornil und Ranvier (20) mehr minder ausführlich geschildert.

[1] Die Rachenerkrankungen bei Typhus exanthematicus, Pertussis, bei Influenza und bei Rotz stehen in so enger Beziehung mit den betreffenden Erkrankungen des Kehlkopfes, respective der Nase, dass eine getrennte Darstellung unthunlich erschien; sie sind gemeinsam mit den betreffenden Krankheiten des Kehlkopfes, respective der Nase im ersten und im dritten Bande dieses Handbuches (siehe daselbst) behandelt.

Mittelst bakteriologischer Methoden haben E. Fränkel (24), v. Vámossy (26), Bayer (39) die alte Frage des Zusammenhanges all der vorkommenden Veränderungen mit dem Grundprocess zu lösen versucht.

II. Pathologische Anatomie und Pathogenese.

Virchow bezeichnet mässige, mehr hypertrophische Anschwellungen der Tonsillen von etwas längerer Dauer als ein bei Typhus sehr gewöhnliches Vorkommnis. Nach C. A. Hoffmann fällt in die erste Zeit der Erkrankung eine mehr oder weniger starke Röthe und leichte Vergrösserung der Zungenbalgdrüsen und Tonsillen, die anfangs nur auf starker Durchfeuchtung der Organe beruht, öfter aber auch eine Zunahme der Substanz der Organe selber bemerken lässt. Die Balgdrüsen treten dann als starke Höcker hervor, die Tonsillen aus den Gaumenbögen heraus. In den meisten Fällen gehen die Bildungen zurück, manchmal aber kommt der Inhalt zur Erweichung und gelangt in Form gelber, schmieriger Massen auf die Oberfläche, so dass nachher ziemlich tiefe Höhlen zurückbleiben. In seltenen Fällen gewinnt der Zerstörungsprocess grössere Ausdehnung.

Cornil und Ranvier erinnern daran, dass im Typhus gewöhnlich die Mundschleimhaut erkrankt und Ulcerationen zeigt in der Grösse von 1—3 Milimeter Durchmesser an der Innenfläche der Lippen und an der Zunge. An diesen Ulcerationen findet man die Epitheldecke verschwunden und die oberflächliche Lage der Submucosa zerstört. Geschwürsränder und Grund sind mit Lymphzellen infiltriert. In ähnlicher Weise erkrankt bei der Angina im Typhus gewöhnlich nur die Mucosa, doch kann es auch zu Anschwellungen der geschlossenen Follikel in den unteren Partieen des Pharynx kommen, welche dann ulcerieren unter gleichzeitiger Miterkrankung des Kehlkopfes.

Croupös-diphtherische Processe, gangränöse Entzündungen und Soorentwicklung vervollständigen die Reihe der vorkommenden Befunde.

Pathogenese.

Ueber den Zusammenhang dieser Veränderungen mit dem typhösen Grundprocess können wir soviel als sicher aussprechen, dass die Schwellungszustände der Follikel und Tonsillen mit ihren Folgen als Theilerscheinungen der specifisch-typhösen Veränderungen zu deuten sind, welche im ganzen lymphatischen Apparat vor sich gehen. Es ist ferner fraglos, dass im Typhus wohl als Wirkung der Typhustoxine auch auf der Rachenschleimhaut sich eine in ihrer Intensität wechselnde Ernährungsstörung einstellt, die von den leichtesten Formen des sogenannten Katarrhs beginnend sich bis zu necrotischen Veränderungen steigern kann. Zu dieser

in ihrem Wesen noch nicht aufgeklärten Ernährungsstörung gesellen sich als weitere schädigende Einflüsse das Versiegen der Thätigkeit der Speicheldrüsen und die Mundathmung der Typhösen. Dadurch wird die Schleimhaut trocken, rissig und kann den Einflüssen der beständig im Munde und Rachen vorhandenen Mikroorganismen sowohl, wie auch mechanischen Momenten, Druck des Zungenrückens, der Zähne, nicht den gewohnten Widerstand leisten.

Alle diese Umstände müssen meines Erachtens herbeigezogen werden für die Entstehung auch der sogenannten specifischen Gaumengeschwüre. Es fehlt nicht an Stimmen, welche das „specifisch“ in dem Sinne verstanden wissen wollen, dass die Typhusbacillen selber auch diese Geschwüre verursachen. Diese Anschauung findet ihre besondere Stütze in dem von Bayer (39) gelieferten Nachweis von Typhusbacillen in dem Secret. Dem gegenüber möchte ich geltend machen, dass auch heute noch die Identificierung der Typhusbacillen, namentlich von dem Bacterium coli sehr grossen Schwierigkeiten begegnet, und dass die Resultate anderer Untersucher, z. B. E. Fränkel (24) negative waren. Ich darf ferner daran erinnern, dass bisher kein Beweis geliefert ist dafür, dass diese Ulcerationen aus der Verschwärung von Follikeln hervorgehen, dass keine zeitliche Uebereinstimmung derselben mit dem ulcerativen Darmprocess sich feststellen lässt, dass die Verheilung durch einfache Ueberhäutung vom Rande her geschieht, dass die gleichzeitig vorkommenden Ulcerationen an Lippe und Zunge nicht auf folliculäre Verschwärungen bezogen werden können. Aus diesen Gründen scheint es mir auch jetzt noch am wahrscheinlichsten, dass wir in diesen Geschwüren nur den Ausdruck der Ernährungsstörung zu sehen haben, die ihrerseits allerdings wohl durch die Typhustoxine im wesentlichen bedingt ist. Wenigstens ist mir nicht bekannt, dass in anderen acuten Infectionskrankheiten derartige Geschwüre beobachtet sind, wenn ich absehe von der isoliert stehenden und nicht detailliert begründeten Behauptung Dévics (43), der bei Pneumonie Aehnliches gesehen haben will.

Die Häufung croupös-diphtherischer Processe in einzelnen Epidemien, die Beobachtung, dass ein einzelner eingeschleppter Fall zu einer Verbreitung auf andere Kranke derselben Abtheilung geführt hat (Roque, 36), lassen daran denken, dass diese Processe stets einer secundären Infection ihre Entstehung verdanken. Ob mit Diphtheriebacillen bleibt aber noch fraglich, da speciell darauf gerichtete bakteriologische Untersuchungen noch fehlen und selbst unter dieser Annahme der Umstand, dass diese Processe sich mit grosser Regelmässigkeit an die späteren Stadien der Krankheit binden, noch der Aufklärung bedürfte.

Ueber die Bedingungen, die zu gangränösen Vorgängen, zu Noma führen, wissen wir noch wenig. Es lässt sich nur soviel sagen, dass

starker Kräfteverfall diesen Vorkommnissen den Weg ebnet. Ob und welche Mikroorganismen dabei mitsprechen, ist nicht bekannt. Dass der Soor als Mischinfection aufzufassen ist, bedarf keiner Discussion.

Klinische Erscheinungen, Verlauf, Prognose, Therapie.

Die katarrhalische Affection der Rachenschleimhaut fehlt nur in wenigen Fällen. Sie hängt innig zusammen mit der Erkrankung der Mundschleimhaut. Wie auf dieser kommt es auch im Rachen zur Secretion eines zähen Schleims, der infolge starker Verdunstung sich in Streifen festsetzt, nach Reinigung des Rachens sich leicht wieder bildet und häufig zu oberflächlichen Abschilferungen führt. Bei ungenügender Mundpflege zersetzt sich der Schleim und tritt Foetor auf. Der Katarrh verliert sich erst mit Eintritt in die Reconvalescenz. Subjectiv macht er wenig Beschwerden. Seine Erkennung ist leicht. Von besonderer prognostischer Bedeutung ist er nicht. Therapeutisch fordert er zu häufiger, aber schonender Reinigung auf.

Die Angina im Beginne des Typhus, soweit dieselbe auf der specifisch typhösen Anschwellung der Mandeln beruht, ist vorderhand nicht zu unterscheiden von der einfach katarrhalischen Angina. Nur wenige Fälle in der Literatur lassen den Schluss zu, dass es sich um diese Form gehandelt hat, so z. B. die Henoch'sche Beobachtung, der in einem Fall sowohl die ursprüngliche Erkrankung, als auch ein Recidiv mit einer Angina beginnen sah, ohne dass gleichzeitig der Rachen oder der Mund sonstwie erkrankt gewesen wäre.

Von französischen Autoren ist eine besondere Form als Angina pultacea beschrieben, die relativ häufig im Typhus vorkomme. Dieselbe kennzeichnet sich als Röthung mit fleckiger oder mehr gleichmässiger Färbung des Gaumens und rauher Oberfläche desselben, insbesondere auch der Tonsillen. Alle diese Theile sind bedeckt mit einem aus Epithelabschilferung hervorgegangenen staubförmigen Belag. Auch diese Form ebenso wie die gewöhnliche Follicularangina und die sehr seltene Angina herpetica haben weder auf den Verlauf der Krankheit einen besonderen Einfluss, noch bedürfen sie zur Erkennung einer besonderen Aufmerksamkeit, beziehungsweise einer besonders gestalteten Behandlung.

Die sogenannten specifischen Gaumengeschwüre sitzen meist in Zahl von 2—6 auf den Gaumenbögen, sind rund oder häufiger oval, scharf begrenzt, mit schwächerer oder stärkerer Röthung der unmittelbaren Umgebung, ohne wesentliche Schwellung derselben. Die Tonsillen sind dabei meist wenig geschwollen. Der Geschwürsgrund zeigt einen geringen gelblich-grauen Belag. Die Untersuchung des Secrets hat in den meisten Fällen nur Staphylococcen und Streptococcen neben weissen Blut-

körperchen und Epithelien ergeben. Der einzige Befund von Typhusbacillen von Bayer (39) ist bereits erwähnt.

Diese Geschwüre treten meist auf am Ende der ersten und in der zweiten Woche, sind jedoch auch viel später beobachtet, von mir einmal am 48. Tage.

Die subjectiven Klagen beschränken sich, wenn überhaupt vorhanden, auf geringe Schluckschmerzen. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind gar nicht oder nur wenig geschwollen und nicht schmerzhaft. Die Geschwüre gehen höchstens bis auf die Muscularis, und nur dann sind ihre Ränder manchmal etwas unterminiert. Sie wachsen langsam, werden als einzelnes Geschwür kaum über linsengross, fliessen aber wohl zusammen. Nach ein- bis anderthalbwöchentlicher Dauer tritt vom Rande her die Verheilung ein, die sich so einleitet, dass das Epithel sich über die Geschwürsfläche schiebt, so dass eine Narbenbildung nicht zustande kommt. In Ausnahmsfällen sollen die Geschwüre tiefer gegriffen haben und dann auch Narben hinterlassen.

Der gewöhnliche Ausgang ist Heilung, und zwar auch dann, wenn der allgemeine Process durch andere Complicationen zum Tode führt.

Man sieht die Geschwüre sowohl in schwereren, als auch in leichten Fällen, wie ich gegenüber Bayer betonen muss.

Die Diagnose der Geschwüre ergiebt sich aus der einfachen Besichtigung. Es soll vorgekommen sein, dass sie verwechselt sind mit syphilitischen Plaques, mit Diphtheritis, mit Tuberculose, mit Herpes, mit Aphthen, mit Soor, Variola, Erysipel, Quecksilberulcerationen, Verätzungen durch Carbolsäure und Sublimat.

Für die Diagnose der Grundkrankheit haben die Geschwüre doch vielleicht mehr Bedeutung, als ich ihnen früher zugestehen wollte. Vonwiller (29) konnte zweimal auf Grund derselben die richtige Diagnose stellen und auch ich habe kürzlich in einem Fall von leichtem Typhus, bei dem von anderer Seite der Verdacht einer tuberculösen Erkrankung gehegt wurde, den Hauptbeweisgrund für die typhöse Natur der Krankheit solchen Geschwüren entnehmen können.

Mit der behaupteten fast regelmässigen einfachen Verheilung der Geschwüre soll natürlich nicht in Abrede gestellt sein, dass dieselben nicht doch gelegentlich der Ausgangspunkt schwererer Veränderungen werden können. Insofern schon erfordern sie auch therapeutisch Aufmerksamkeit. Mir schienen Inhalationen von 2—3proc. Carbolsäurelösung günstig zu wirken.

Croupös-diphtherische Processe binden sich an die späten Stadien. Sie kommen nie isoliert im Rachen vor, immer vergesellschaftet mit ähnlichen Veränderungen im Nasenrachenraum und Kehlkopf. Die Bedeutung derselben liegt zum grossen Theil in der Mitbetheiligung dieses Organs.

Ausgedehnte gangränöse Vorgänge im Pharynx kommen als Ausdruck schwerer septischer Infection in Ausnahmsfällen vor. Ihre Erkennung ist leicht. Ihre Prognose schlecht, wenn schon vereinzelt Heilungen erwähnt sind.

Soor sollte sich wohl immer vermeiden lassen.

Die Behandlung aller dieser Processe weicht nicht ab von der auch sonst üblichen.

Literatur.

1. Chomel. Ueb. d. Typhusfieber. Deutsch v. Behrend. 1835. — 2. Louise Rech. s. la fièvre typhoide. 1841. — 3. Griesinger. Infectionskrankh. Virchows Handb. d. spec. Path. u. Ther. II, 2, 1855. — 4. Rühle. Kehlkopfkrankh. 1861. — 5. Virchow. Geschwülste. 1863. — 6. Hoffmann. Unters. üb. d. path.-anat. Veränd. b. Abdominaltyphus. 1869. — 7. Erhard. Ueb. d. Erschein. a. Gehör während d. Typhus. Berl. klin. Wochenschr. 1872, Nr. 53. — 8. Bonnefond. Consid. s. l'angine de la fièvre typhoide et s. l'adénopathie trachéobronchique développée d. le cours de cette maladie. Thèse de Paris 1878. — 9. Griese. Ueb. e. Epidemie schwer. Erkrank. d. Halsorgane. Diss. Berlin 1881. — 10. Duguet. De l'angine ulcéreuse d. la fièvre typhoide. L'un. méd. 1882. — 11. Duguet. Du muguet de la gorge d. la fièvr. typhoïde. Ibid. — 12. Rapin. De l'angine typh. ulcéreuse. Rev. de la Suisse. Romande 1882. — 13. Holst. E. Fall v. gleichzeit. Typhus abdom. u. exanthem. complic. m. Diphtherie. Petersb. med. Wochenschr. 1882. — 14. P. Dérignac. Ét. s. l. déterminations de la fièvre typhoide s. le pharynx et l'isthme du gosier. Thèse de Paris 1883. — 15. Comby. De l'angine ulcéreuse dans la fièvre typhoide. Progr. méd. 1883. — 16. Troisier et Achaline. S. u. angine parasitaire causée p. u. levure et cliniq. semblable à muguet. Arch. de méd. exper. Paris 1883. — 17. Lebrun. Du muguet primit. du pharynx d. la fièvre typhoide. Thèse de Paris 1883. — 18. Schott. Ueb. e. bish. wenig beschrieb. Form v. Gaumengeschwüren, d. b. Typhus abdomin. vorkommen. Dissert. Strassburg 1884. — 19. Tordeus. Muguet primit. de la gorge d. le cours de la fièvre typhoide. Journ. de méd., chir. et pharm. 1884. — 20. Cornil et Ranvier. Manuel d'histologie pathologique. 1884. — 21. Wagner. Z. Kenntn. d. Abdominaltyphus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1885. — 22. Löri. D. durch anderweit. Erkrank. bed. Veränder. d. Rachens, Kehlkopfes u. d. Luftröhre. 1885. — 23. Cahn. Ueb. Gaumengeschwüre b. Typhus abdom. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 14. — 24. E. Fränkel. Ueb. Abdominaltyphus. D. med. Wochenschr. 1887. — 25. Alexander. Stat. u. cas. Mitth. z. Abdominaltyphus. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1887. — 26. P. v. Vámossy. E. Beitr. z. Cas. d. typhösen Erkrank. d. weichen Gaumens u. Larynx'. Wien. klin. Wochenschr. 1888. — 27. Grellety Bosviel. Contr. à l'ét. d. altérations de la bouche d. la fièvre typhoide. Thèse de Paris 1889. — 28. Landgraf. Ueb. Rachen- u. Kehlkopferkrank. b. Abdominaltyphus. Charité-Annalen Bd. XIV, 1889. — 28. Vonwiller. Z. ulcer. Angine b. Typhus. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1889. — 30. P. Gagliardi. Nekrose d. Oberkiefers bei Ileotyph. Gli Incurabili 1889; Centralbl. f. Lar. Bd. VI, S. 442. — 31. Belde. Ueb. Pharynxerkrank. b. Abdominaltyphus. Diss. Berlin 1889. — 32. Schimmelbusch. E. Fall v. Noma. D. med. Wochenschr. 1889. — 33. G. Heermann. Ueb.

decubitale Necrose d. Pharynx u. Oesophagus. Diss. Berl. 1890. — 34. Grawitz. E. Fall v. Noma. D. med. Wochenschr. 1890. — 35. Tunis. A case of gangrene of the sheek in a boy 8 years old, foll. typhoid fever, and two cases of gangranous stomatitis. Univ. Med. Mag. 1890. — 36. Rocque. Affect. ulcér. du pharynx et du larynx d. le cours de la fièvre typhoide. La province méd. 1891. — 37. Renon. Deux cas de la fièvre typhoide. Gaz. d. hôp. 1891. — 38. Dieulafoy. Deux cas de la fièvre typhoide. Ibid. 1892. — 39. Bayer. Affect. de l'appareil respirat. Prodromes de la fièvre typhoide. Ulcér. typhiques laryngées. Rev. de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie 1892. — 40. Bowley. Cancrum oris bei Typhus. Dublin Journ. of med. sc. 1894. — 41. Coradeschi. Typh. Localisat. d. Pharynx. Gaz. d. hôp. 8, 5, 1894. — 42. Schröder. Ueb. Rachen- u. Kehlkopferkrank. b. Abdominaltyphus. Diss. Berlin 1895. — 43. Devic. D. ulcérations superficielles buccolinguales d. la fièvre typhoide. Centralbl. f. inn. Med. 1896, Nr. 42.

Rachen-, Nasen- und Kehlkopfaffectionen bei Pocken.

I. Geschichtliches.

Die Kenntnis von der Betheiligung der Schleimhäute der Nase, des Gaumens, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre bei der Pockenerkrankung ist so alt, wie die Kenntnis dieser Krankheit selber. Die grosse Gefahr, welche an der Miterkrankung namentlich des Larynx und der Trachea liegt, macht es erklärlich, dass bereits der erste Beschreiber der Pocken, Rhazès (900 n. Chr.), ihrer gedacht hat. Hinweise auf diese Gefahr finden sich denn auch bei allen späteren Bearbeitern. Cellard, (9) der 1874 eine sehr gute Studie über die Erstickung bei den Pocken veröffentlicht hat, citiert als seine Vorgänger: Morton 1727, Huxham 1752, Sydenham 1774, der als besonders gefährdet den elften Tag der Erkrankung bezeichnet, Sestier 1852, Piorry 1855, Borsieri 1856, Barthez 1861, Trousseau 1865, Huchard 1872, Jaccoud 1872 und Peter 1873. Von deutschen Autoren haben wir Türck (3), v. Schrötter (12), Rühle (2), Curschmann (13), was die klinische Seite anlangt; in pathologisch-anatomischer Beziehung Rokitansky, Wagner (6), Ponfik, Obermeier (5), Wendt (7) und Eppinger (15) zu nennen. Der letztere giebt eine ausführliche histologische Schilderung der Pocken der Schleimhaut, ein Gebiet, das später von Cornil und Ranvier (15) [1884] bearbeitet ist. Die vielfachen Bemühungen zur Entdeckung des eigentlichen Pockengiftes sind bisher alle gescheitert; ehe dasselbe entdeckt ist, kann von einer Pathogenese nicht die Rede sein.

II. Frequenz.

Die Betheiligung der in Frage stehenden Schleimhäute gehört zu den allerhäufigsten Vorkommnissen; für alle irgend ernsteren Fälle bildet sie geradezu die Regel [Rühle (2)]. Wagner (6) fand bei 170 Sectionen 144mal Nase, Pharynx, Larynx und Trachea erkrankt und macht darüber folgende nähere Angaben: Pocken der Nasenschleimhaut wurden in den wenigen Fällen, in denen dieselben gesucht wurden, jedesmal gefunden. Pocken im oberen Pharynx allein sind nur zweimal verzeichnet; Pocken des Pharynx und Larynx, gleichzeitig auch seitens der Zungenwurzel ohne gleiche Erkrankung der übrigen Luftwege wurden 38mal notiert. Pocken des Pharynx, Larynx und der Trachea kamen 54mal zur Beobachtung, Pocken dieser Theile und der Bronchien 52mal. Die Zahl der Efflorescenzen nimmt ab mit der Tiefe, die kleinen Bronchien zeigen meist nur Katarrhe, die Lungen zahlreiche lobuläre Pneumonien.

III. Pathologische Anatomie.

Die pathologisch-anatomischen Befunde lassen sich sondern in specifische Veränderungen und solche, die nicht dem Pockenprocess eigenthümlich sind, wie Katarrhe, croupös-diphtheritische Entzündungen, serös-eitrige Infiltration der Submucosa von verschiedener Ausdehnung und Intensität, Perichondritis und Geschwürsbildungen. Daneben kommen noch eitrige Infiltrationen in der Umgegend des Kehlkopfes ohne Mitbetheiligung desselben vor.

Zu den specifischen Veränderungen ist auch zu rechnen jene schwere Affection, die regelmässig bei der Purpura variolosa vorkommt, der Form der Pocken, die tödtlich endet, ehe es überhaupt zu einem Exanthem gekommen ist. Ponfick (11) fand dabei constant neben Blutungen der Haut Blutungen in die Schleimhaut der Luftwege, vor allem der Nase. Zu diesen hämorrhagischen Infiltraten der Schleimhäute gesellt sich dabei regelmässig ein diphtheritischer Process, welcher gerade auf den am stärksten gewulsteten Partien residiert und im Larynx und Pharynx eine besonders perniciöse Bedeutung zu erlangen pflegt.

Für die übrigen specifischen Veränderungen gilt als Regel, dass der Charakter des Hautexanthems sich auch auf den Schleimhäuten wiederspiegelt. Bei der einfachen Variola discreta sehen wir auch auf den Schleimhäuten einzelne Pusteln sich entwickeln; sie confluieren, wenn das Hautexanthem confluiert, sie werden zu hämorrhagischen Pocken, wenn letzteres auf der Haut der Fall ist. Rokitansky (1) sah in der Schleimhautaffection einen der Hautaffection ganz analogen Process, der sich nur dadurch von dieser unterscheidet, dass die Pusteln weich und ihre Decke leicht abstreifbar ist. Soweit sich die Frage nach der Schil-

derung der Autoren beurtheilen lässt — eigene Untersuchungen anzustellen, habe ich nie Gelegenheit gehabt — möchte ich glauben, dass trotz des Einspruches Eppingers (15) die Rokitansky'sche Ansicht die richtige ist. Vergleicht man die Eppinger'sche Schilderung der Schleimhautaffection mit der im Orth'schen Handbuch von Unna (22) gegebenen Schilderung der Hauteruption, so lässt sich eine weitgehende Analogie nicht von der Hand weisen. Ich halte mich im folgenden an die Schilderung von Cornil und Ranvier (16). Diese Autoren betonen, dass, wenn schon die Pusteln der Mundschleimhaut sich von denen der Haut unterscheiden, dies noch mehr der Fall sei bei den am Pharynx und Larynx vorkommenden Pusteln. Immerhin findet man doch auch hier ab und zu Erhebungen von 1 bis 2 Millimeter im Durchmesser, kreisförmig, an die Gestalt der Pusteln erinnernd, bedeckt mit einem feinen, weissen, leicht abstreifbaren Häutchen und unter ihm Tröpfchen einer hellen, opaken Flüssigkeit. Manchmal fliessen diese Eruptionen zusammen und die Schleimhaut ist dann besetzt mit krümligem Eiter oder mit mehr oder weniger erkennbaren Pusteln. In anderen Fällen bemerkt man nur eine starke Röthung der Schleimhaut, welche auf ihrer Oberfläche eine starke eitrigschleimige Secretion zeigt, innerhalb deren opake Körner von gelblicher oder weissgelber Farbe sich finden, manchmal noch in Verbindung mit der Epitheldecke oder theilweise gelöst. Oft findet man auf der stark entzündeten Schleimhaut weissliche festhaftende Membranen, ähnlich den diphtheritischen. Mit diesen Membranen können einzelne Theile oder auch der ganze Larynx wie austapeziert sein, und dieselben können sich bis weit in die Trachea erstrecken. Ihre Dicke beträgt $^1/_2$ bis 1 Millimeter. Unter diesen Exsudaten ist die Schleimhaut entzündet, roth, manchmal ekchymosiert und zeigt hier und da stärkere rothe Flecke von der Form einer ekchymosierten Pustel. Die Oberfläche der Schleimhaut ist manchmal uneben, aber nicht geschwürig, das Chorion ist bedeutend verdickt und von einer rosigen Flüssigkeit durchfeuchtet. Die mikroskopische Untersuchung zeigt die höchsten Grade der Entzündung. An den Stellen, wo die Epithelverdickung statthat, sind die Epithelien der Zahl nach vermehrt; wo der Kehlkopf mit Cylinderzellen austapeziert ist, findet man 8 bis 10 Lagen Cylinderzellen übereinander. Runde Lymphzellen, vom Chorion kommend, schieben sich zwischen die Epithelzellen. Der Basalmembran liegen nicht, wie im Normalzustand, runde, sondern nur Cylinderzellen an, die meist stark verlängert sind. Die oberen Cylinderzellen haben ihre Cilien verloren. In den Körnern oder Flecken von grauer oder graugelber Farbe finden sich [nach Eppinger (15)] granulierte Zellen von durch Mikrococceneinwanderung veränderter Beschaffenheit. Lagen derartiger Zellen wechseln mit solchen, in denen die Zellen noch klar und

wenig verändert sind. An den Stellen, die den Pusteln der Haut ähneln, findet man

1. eine falsche Membran fibrinöser Natur, zusammengesetzt aus einem Netz von Fibrinfasern. Die Maschen dieses Netzes sind ausgefüllt mit Lymphzellen oder rothen Blutkörperchen. In den Lymphzellen auf dem Fibrinnetz finden sich Haufen von Mikrococcen und Sporen. Je tiefer die Schicht, je dicker werden die Fibrinfasern.

2. Darunter liegt eine dicke Zone indifferenter Epitheloidzellen mit einem groben Kern. Diese Zellen sind in mehreren Lagen angeordnet, unregelmässig gestaltet durch den gegenseitigen Druck. Dazwischen liegen hier und da Lymphzellen.

3. Die Basalmembran ist unregelmässig gestaltet. Unter und über ihr liegt eine grosse Anzahl Wanderzellen. An einzelnen Stellen sieht die Basalmembran wie durchlöchert aus, um die Wanderzellen durchzulassen.

Gleichzeitig sind die Gefässe des Unterhautgewebes sehr stark ausgedehnt, das Unterhautgewebe selbst von Wanderzellen und rothen Blutkörperchen gefüllt. An einzelnen Stellen findet man die Gefässlumina durch Mikrococcen verstopft und durch mit Mikrococcen gefüllte Lymphzellen. Die Drüsenausführungsgänge strotzen von Lymph- und Schleimzellen. Der Schleim quillt aus den Gängen hervor und mischt sich zu den andern Ausscheidungsproducten. Die Drüsenschläuche sind gefüllt mit granulierten Zellen und mit Schleimzellen. Das Bindegewebe um die Drüsen ist stark infiltriert. Diese Entzündung setzt sich fort bis an die Knorpel. Dies sind die Erscheinungen der ersten Tage.

Wenn die Entzündung stark ist, so ist sie auch von langer Dauer. Bei Leuten, die am 15., bezw. am 20. Tage nach Beginn der Krankheit starben, haben Cornil und Ranvier (16) das untere Schleimhautgewebe noch im höchsten Grade entzündet gefunden, die Epithelschicht war total abgestossen; unter der Basalmembran sah man nur Eiterkörperchen dicht gedrängt.

Zu diesen specifischen Veränderungen gesellen sich nun Katarrhe und croupös-diphtheritische Processe, in denen einige ältere Autoren, Rühle (2) und Tobold (8), die hauptsächlichste Erkrankungsform der Pocken im Larynx und der Trachea sehen. Diese croupös-diphtherischen Processe können vorhanden sein ohne oder mit gleichzeitiger Pustelbildung. Die Membranen sind nie stark und erreichen nie einen so hohen Grad wie beim genuinen Croup. Nähere, namentlich bakteriologische Untersuchungen fehlen noch vollkommen. Die Veränderung kann sich tief bis in die Trachea und die Bronchien fortsetzen. Es kommen weiter submucöse Schwellungen vor, seröse und serös-eitrige Infiltrationen, subepitheliale stets unterhalb der basalen Membran liegende

kleine Abscesschen. Dieselben sind immer als Ausdruck allgemeiner Sepsis aufzufassen und kommen allein ohne andere septische Erscheinungen nicht vor. Ebendahin gehört auch wohl die eitrige Infiltration in der Umgebung des Larynx, wie sie Wagner erwähnt, und die tiefer gehenden Abscedierungen retropharyngealer Abscesse, deren Neureuter eine mit tödtlicher Blutung aus der Carotis enden sah.

Eine weitere wichtige Veränderung sind perichondritische Processe. Dieselben schliessen sich entweder an aus zerfallenen Pusteln hervorgegangene Geschwüre oder entstehen in der Nachbarschaft solcher. Es scheint aber auch zu einer Perichondritis ohne Vermittlung von Pusteln oder Geschwüren kommen zu können. Die Perichondritis nach Pocken hat nicht, wie die nach Typhus, gewisse Prädilectionsstellen, sondern befällt die Schildknorpel eben so häufig wie den Ring- oder Aryknorpel. Sie hat mehr als jene die Neigung, sich auf kleine Theile zu beschränken, kommt jedoch auch mit grösseren Nekrosierungen der Knorpel vor. Als seltener Ausgang perichondritischer Entzündungen sind Ankylosen im Crico-arytaenoidgelenk zu erwähnen.

IV. Symptome und Verlauf.

Im Incubationsstadium, dessen Dauer auf 10 bis 13 Tage anzunehmen ist, kommen von Seiten des Larynx keine Erscheinungen vor. Auch Pharynx und Nase bleibt meist frei, nur Obermeier erwähnt, dass er in den letzten Tagen der Incubation Pharynxkatarrhe mit Röthung und Schwellung des Zäpfchens und der Tonsillen, Erschwerung des Schluckens, Schnupfen und Schwellung der Conjunctiva gesehen habe, Erscheinungen, welche während einer herrschenden Epidemie auch diagnostisch verwerthbar seien.

Im Initialstadium [Curschmann (13)], zu dessen constanten Symptomen Fieber mit Frostschauer, Kreuzschmerzen und Schmerzen in der Wirbelsäule, Oppressionsgefühle im Epigastrium, Würgen und Erbrechen gehören [Jaccoud (14)], kommt neben anderen inconstanten Symptomen, zu denen nervöse Erscheinungen, Convulsionen, Delirien, auch Röthe der Haut zu rechnen sind, Nasenbluten vor. Dasselbe hat bei Erwachsenen, da es den benignen Formen ganz fehlt, stets eine ernstere Bedeutung, nicht so bei Kindern. Ferner beobachtet man nicht ganz selten gegen Ende des Initialstadiums anginöse Beschwerden, Schwellung und diffuse Röthung der Tonsillen und des weichen Gaumens, und zwar meist dann, wenn es hier später zu reichlichem Exanthem kommt. Weniger häufig sieht man daselbst schon jetzt discrete rothe Flecke; auch eine einfache katarrhalische Affection des Larynx, sich durch Heiserkeit kundgebend, ist nicht eben häufig. Schon in diesem Initialstadium können die Pocken

tödten. Wie schon oben erwähnt, finden sich in diesen foudroyanten Fällen von Purpura variolosa häufig diphtherische Veränderungen im Rachen, die einen abscheulichen Foetor entstehen lassen [Curschmann (13)] oder auch nur Haemorrhagien der Schleimhaut (Rühle).

Der Hauteruption geht oft das Enanthem der Schleimhaut etwas voraus, so dass die Schleimhautaffection vorgeschrittenere Stadien zeigt, als die der Haut [v. Schrötter (12)]. Die ersten Stadien des Enanthems machen subjectiv keine Beschwerden. Der Sitz desselben ist der weiche Gaumen und die Mandel. Von da setzt es sich fort auf die übrigen Theile des Schlundes, auf Nasenrachenraum, die Nase, Larynx, Trachea und die Bronchien, im allgemeinen mit abnehmender Dichte bei zunehmender Tiefe. Die Betheiligung der Nase giebt sich kund durch ihre Verschwellung, die so stark werden kann, dass die mit Borken gefüllte Nase ganz unwegsam wird, ein Zustand, der bei Säuglingen allein schon grosse Gefahr mit sich bringt, aber auch bei Erwachsenen, zumal wenn Rachen und Kehlkopf mit befallen sind, die Athmung wesentlich erschweren hilft. Die Betheiligung der Rachengebilde führt zu Schlingbeschwerden, die des Larynx zur Heiserkeit bis zur Aphonie und zu Husten, den Rühle allerdings sehr selten beobachtete. Gegen Ende des Eruptionsstadiums steigern sich die Beschwerden, das Schlingen wird fast unmöglich, es besteht profuser Speichelfluss, es kommt zu laryngealer Dyspnoë mit Erstickungsanfällen. Der Ausschlag selbst bietet dem Auge einige Abweichungen von dem der Haut. Das Anfangsstadium zeigt kleine hyperaemische Flecke, aus denen sich bald rothe Papeln und dann weissliche oder perlgraue, flache Erhebungen bilden, die auf geröthetem Grunde stehen. Bei bedeutender Zahl ist die Schwellung der Schleimhaut sehr stark, selten gelingt es, wohlgebildete Bläschen zu sehen, doch sind diese sowohl von v. Schrötter, wie von Löri und anderen gefunden. Die oberste Epithellage stösst sich bald ab und es kommt zu Substanzverlusten.

In der dritten Periode der Eiterung erreicht in schweren Fällen die Schleimhautaffection ihren Höhepunkt. Das Schlingen ist fast unmöglich, der Speichelfluss profus, die Schmerzen in der Kehle werden sehr arg, Rachen und Kehlkopf sind ausgefüllt mit zähem Schleim. Der darniederliegende Kräftezustand, die Schwäche auch der Rachenmuskulatur, deren oedematöse Durchtränkung Rühle (2) besonders hervorhebt, lässt es trotz grosser Anstrengungen nicht dahin kommen, dass der Schleim ausgehustet werden kann, so dass, wenn auch Trachea und Bronchien sich füllen, der Kranke erstickt. In anderen schweren Fällen gesellen sich diphtheritische Processe oder submucöse Entzündungen oder beides hinzu, die dann die gleiche Erstickungsgefahr bringen. Bei günstigem Verlauf heilen die Pusteln meist bald, wie v. Schrötter (12) meint,

durch Resorption ihres Inhaltes, selten nach Bildung seichter Ulcerationen mit Ausgang in Vernarbung.

Bei der Variola confluens sind die Schleimhäute durchweg heftig ergriffen. Es kommt zur Bildung ausgedehnter und tiefgehender Geschwüre, submucöser Abscesse, zu acuter diffuser Laryngitis submucosa, zu Perichondritis mit Knorpelnekrose. Die Prognose ist daher immer sehr zweifelhaft.

Bei der Variola haemorrhagica pustulosa sind ebenfalls die Schleimhäute stark betheiligt, und auch hier kommt es neben haemorrhagischen Efflorescenzen und Suggillationen von verschiedener Ausdehnung sehr gewöhnlich auch zu diphtheritischen Processen.

Die Variolois verläuft auch auf den Schleimhäuten milde, zuweilen nur kommt es zu charakteristischen Knötchen, meist nur zur Röthung und Schwellung der Schleimhäute. Secundäre phlegmonöse Processe sind selten, diphtheritische Entzündungen kommen nicht vor.

Im Gefolge des Variolaprocesses kann es abgesehen von den eigentlichen Exanthemen und den daraus resultierenden Störungen zu anderweitigen Veränderungen kommen. v. Schrötter (12) schildert stärkere Schwellungen der Stimmbänder und der hinteren Wand als nicht so selten: er glaubt, dass sie theilweise vom Perichondrium ausgehen und hält sie einer Rückbildung für fähig, während in anderen Fällen, wie sie auch vor Schrötter schon von Türck (3) beschrieben sind, es zu eitriger Perichondritis mit Knorpelnekrose kommen kann. Als Endzustand der pustulösen Entzündung und der sich daranschliessenden mittelbaren Folgen sind in einzelnen Fällen Narben beobachtet. Eppinger leugnet zwar ihr Vorkommen, doch v. Schrötter bildet sie ab und Löri (18) erwähnt mehrfache Beobachtungen von Verwachsungen der Stimmbänder im vorderen Drittel infolge des Vernarbungsprocesses. Auch in der Nase kommen Verwachsungen der Nasenwand mit dem Septum als besondere Raritäten vor. Als eigentliche Nachkrankheit sind Lähmungen beobachtet und zwar vorzugsweise Gaumensegellähmungen, aber auch [von Mackenzie (17)] einseitige Recurrenslähmung.

Die **Diagnose,** dass es sich um eine Pockenerkrankung handelt, wird aus dem örtlichen Befunde, wie er oben geschildert ist, in Verbindung mit den sonstigen Erscheinungen kaum Schwierigkeiten bereiten. Hervorzuheben ist in Zeiten einer Pockenepidemie das prämonitorische Auftreten von Blutungen aus der Nase und von anginösen Beschwerden. Um welche Formen der Kehlkopferkrankung es sich handelt, ist nur mit Hilfe des Laryngoskopes zu ermitteln. Wie wichtig dieses sein kann, geht aus jenen Beobachtungen hervor, in denen Schwellung und Oedem laryngoskopisch beobachtet, incidiert und zur Heilung geführt wurde, ohne dass tief eingreifende Operationen nöthig waren.

Prognostisch bedeutungsvoll ist bei Säuglingen die Nasenverstopfung, für Erwachsene das Nasenbluten, für alle das Auftreten laryngealer Dyspnoë.

Diese Larynxdyspnoë kann sehr verschieden bedingt sein: 1. durch Eruption von Pusteln im Larynx und der Trachea mit Exsudation von Schleim, 2. durch Laryngitis submucosa acuta, 3. durch Blutaustritte in die Schleimhaut, die den Luftweg verlegen (Löri sah einmal den ganzen Sinus pyriformis ausgefüllt und die ary-epiglottischen Falten die Hälfte des Kehlkopfeinganges verdecken), 4. sehr selten durch pseudomembranöse Laryngitis, 5. durch Ablösung der Kehlkopfschleimhaut infolge der Pustelbildung und 6. durch Perichondritis in der Reconvalescenz.

Therapeutisch erfordert bei Säuglingen die Verlegung der Nase ein gewaltsames Freimachen derselben, wie Voltolini räth, eventuell durch Pressschwamm. Die Katarrhe heilen leicht. Die laryngeale Dyspnoë erfordert Eingriffe, die je nach der Ursache derselben verschieden sein werden, in leichteren Fällen Scarificationen und Anwendung von Eis, in schwereren die Tracheotomie, die mit Glück z. B. von Dor und Levrat (21) ausgeführt ist. Auch die Perichondritis ist wie gewöhnlich zu behandeln. Die Lähmungen des Schlundes, die nach Leyden als periphere aufzufassen sind, heilen ohne besondere Einwirkung. Ueber den Verlauf der Recurrenslähmung ist nichts genaueres bekannt.

Literatur.

1. Rokitansky. Lehrb. d. pathol. Anatomie 1842. — 2. Rühle. Kehlkopfkrankh. 1862. — 3. Türck. Klin. d. Krankh. d. Kehlkopfes. 1866. — 4. Huchard. Ét. s. l. causes de la mort d. la variole. Arch. gén. de méd. 1871. — 5. Obermeier. Beitr. z. Kenntn. d. Pocken. Virchows Arch. Bd. LIV. — 6. Wagner. D. Todesfälle in d. letzten Pockenepidemie in Leipzig. Arch. f. Heilk. Bd. XIII, 1872. — 7. Wendt. Ueb. d. Verhalten d. Gehörorgane u. d. Nasenrachenraumes b. Variola. Ibidem. — 8. Tobold. Laryngosk. u. Kehlkopfkrankh. 1874. — 9. Cellard. De l'asphyxie laryngée d. la variole. Thèse de Paris 1874. — 10. E. Leyden. Klin. d. Rückenmarkskrankh. 1875. — 11. Ponfick. Berl. klin. Wochenschr. 1875, Nr. 42. — 12. v. Schrötter. Laryng. Mitth. 1875. — Krankh. d. Kehlkopfes u. d. Halses. 1893. — 13. Curschmann. Pocken. In v. Ziemssens Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. 1877. — 14. Jaccoud. Tr. de Pathologie interne 1879. — 15. Eppinger. Pathol. Anat. d. Larynx' u. d. Trachea. 1880. — 16. Cornil et Ranvier. Manuel d'histologie patholog. 1884. — 17. Mackenzie. Krankh. d. Nase, d. Kehlkopfes etc. 1884. — 18. Löri. D. d. anderweit. Erkrank. bedingten Veränderungen d. Rachens, d. Kehlkopfes u. d. Luftröhre. 1885. — 19. Bandler. Z. Kenntn. d. ac. Kehlkopfoedems.

Prag. med. Wochenschr. 1888. — 20. Rudolf Voltolini. Die Krankh. der Nase u. d. Nasenrachenraumes. 1888. — 21. Dor et Levrat. Un cas de trachéotomie au cours d'un variole. Ann. d. mal. de l'oreille etc. 1889. — 22. Orth. Lehrb. d. spec. pathol. Anat. Hautkrankheiten, bearb. v. Unna. 1894. — 23. Loeb. Doppels. Nasenverengung infolge v. Variola. New-York med. Journ. 1894. — 24. Ch. Sevaert. Les hémorrhagies laryngées. Int. Centralbl. f. Laryng. Bd. XII, 1895. — 25. Immermann. Variola. Wien 1895 (Nothnagels Handb.).

KRANKHAFTE VERÄNDERUNGEN,

WELCHE BEI ALLGEMEINEN CONSTITUTIONSSTÖRUNGEN UND BEI EINIGEN CHRONISCHEN ERKRANKUNGEN IM RACHEN BEOBACHTET WURDEN

von

Primararzt Dr. A. v. SOKOLOWSKI in Warschau.

Wenn die Veränderungen, welche bei acuten Infectionskrankheiten im Rachen auftreten, mit Recht einfach als Theilerscheinungen der entsprechenden Allgemeininfection angesehen werden, so verhält sich die Sache doch häufig ganz anders bei den Veränderungen, wie sie im Verlaufe allgemeiner Constitutionsstörungen und einiger chronischer Krankheiten im Rachen vorzukommen pflegen. Da combinieren sich die verschiedensten Noxen, von denen jede für sich genommen die beobachteten Veränderungen im Rachen hervorzurufen im Stande sein kann. So kann z. B. ein chronischer Rachenkatarrh bei einem Arthritiker sowohl durch die diesbezügliche Praedisposition als auch durch andere, gleichzeitig wirkende Schädlichkeiten (starkes Rauchen, Missbrauch von Alkohol, ungünstige hygienische oder atmosphärische Vorbedingungen) seine Erklärung finden. Nur ausnahmsweise finden wir bei den Krankheiten, die im Bereiche unserer Abhandlung liegen, Veränderungen, über deren ursächlichen Zusammenhang mit dem Grundübel kein Zweifel bestehen kann, wie z. B. bei den leukaemischen Veränderungen im Rachen.

Solange die älteren, hauptsächlich französischen und englischen Aerzte noch unter dem Einflusse der diathesischen Krankheitsbegriffe standen, findet man in ihren Arbeiten eine Unzahl Beschreibungen von Rachenkrankheiten, die als charakteristisch für gewisse Erkrankungen des Allgemeinorganismus hingestellt worden sind.

Spätere Forscher, besonders die deutschen, haben den Einfluss der Constitutionsstörungen auf die Entstehung von Rachenerkrankungen immer weniger betont.

Gestützt auf eigene Erfahrung und auf sorgfältiges Studium der einschlägigen Literatur bin ich jedoch der Ansicht, dass wir heute doch

noch nicht ganz in Abrede stellen können, dass gewisse Erkrankungen des Allgemeinorganismus zur Entwicklung mancher Rachenkrankheiten Veranlassung geben können. Natürlich kann man einen solchen Einfluss nicht anders darthun als durch kritische Beurtheilung eines jeden einzelnen Falles unter Berücksichtigung aller ätiologischen Nebeneinflüsse, die im gegebenen Falle haben mitwirken können. Auch sollen in dieser Abhandlung nicht alle Constitutionsstörungen, ebensowenig alle Leiden nicht specifischer Natur berücksichtigt werden, sondern nur die, bei denen die Beobachtungen anderer Forscher oder meine persönlichen Erfahrungen ein bestimmtes öfters beobachtetes Verhältnis zwischen der Rachenaffection und der allgemeinen Constitutionsstörung nachgewiesen haben.

Ferner werden in diesem Capitel einige chronische Vergiftungen und etliche Gewerbekrankheiten in ihrer Einwirkung auf die Entstehung von Rachenkrankheiten in kurzen Umrissen dargestellt werden.

I. Anaemische Zustände: Chlorosis, Leukaemia, Pseudoleukaemia, secundäre Anaemie, Scorbut, Haemophilia, Morb. mac. Werlhofii.

A. **Chlorose.** Von einem grossen Theile bleichsüchtiger Mädchen, die zu untersuchen ich Gelegenheit hatte, vernahm ich keine Klagen über irgend welche Störungen von Seite des Rachens. Eine genaue Untersuchung desselben ergab jedoch immer ansehnliche Blässe aller Theile der Schleimhaut. Andere Kranken klagten aber über stärkere oder schwächere Trockenheit im Rachen, ohne dass man bei ihnen ausser einer ziemlich bedeutenden Anaemie der Schleimhaut irgend eine andere Veränderung im Rachen constatieren konnte. Diese Empfindungen können, wie ich glaube, sehr leicht durch die mangelhafte Ernährung der Schleimhaut und durch die verminderte Thätigkeit der Schleimdrüsen hervorgerufen sein. In etlichen Fällen fanden wir aber ausser der Blässe mehr oder weniger ausgeprägte Trockenheit der Schleimhaut der hinteren Rachenwand; mitunter lag darauf eingetrocknetes Secret. In der Regel gingen derartige Veränderungen im Rachen mit ähnlichen in der Nasenrachenhöhle parallel und wurden meistens durch die ungenügende Respiration der Nase hervorgerufen. Wieder andere Patienten beschwerten sich über das Gefühl von Zusammenschnürung des Halses, Schlingbeschwerden, Fremdkörpergefühl, trockenen Husten u. dgl. mehr. Bei der Mehrzahl der Kranken dieser Kategorie waren ausser Chlorose auch neurasthenische Erscheinungen klinisch nachweisbar. die jene eben angeführten perversen Sensationen im Rachen erklären. Mit ganz besonderer Hartnäckigkeit pflegt im Verlaufe der Chlorose bei neurasthenischen Individuen Husten aufzutreten, und könnte leicht den Verdacht beginnender Phthise erwecken. Indes gelingt es in den meisten Fällen, denselben durch locale Therapie

der Nasenrachenhöhle bei entsprechender Allgemeinbehandlung gänzlich zu beseitigen, wenngleich dies nur sehr langsam von statten zu gehen pflegt. Nicht selten verursacht dieser hartnäckige, andauernde Husten Erbrechen und eine Reihe pseudogastrischer Erscheinungen, deren Ursprung, wie Fink (68) und Meinert (71) hervorheben, im Rachen zu suchen ist. Ich habe ferner ähnliche Erscheinungen von Seite des Rachens, besonders bedeutenden Grades bei Anaemieen zu beobachten Gelegenheit gehabt, die durch starke Blutverluste verursacht waren (Ulcus ventriculi, Blutungen der Gebärmutter). Doch können dieselben Erscheinungen in mangelhafter Ernährung der Schleimhaut ihre Erklärung finden. Von anderen Veränderungen im Rachen chlorotischer Mädchen verdienen noch angeführt zu werden: Granulationen, hypertrophischer Rachenkatarrh, Tonsillarhypertrophie und ähnliche mehr. In der Regel waren dieselben aber ganz unabhängig von dem Grundübel, traten häufig vor dem Ausbruch desselben auf und mussten demgemäss neben einer allgemeinen Behandlung einer localen unterzogen werden.

B. In einigen Fällen von **Anaemia perniciosa progressiva** ergab die Untersuchung der Rachenschleimhaut ungewöhnliche Blässe, ohne dass die Kranken über irgend welche Beschwerden von Seite des Rachens klagten. In einem Falle von Anaemia essentialis, den ich vor einiger Zeit bei einem $44^1/_5$jährigen Manne beobachtet habe, fand ich neben ausgesprochener Blässe der hinteren Rachenwand Trockenheit mit deutlich wahrnehmbarer Erweiterung der Gefässe am weichen Gaumen und an der Uvula.

C. **Leukaemie und Pseudoleukaemie.** Leukaemische Kranke, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, klagten in der Regel über keine Störungen im Rachen, nichts destoweniger zeigte eine Untersuchung bedeutende Blässe der Schleimhaut und pergamentartiges Aussehen; am meisten fiel dies in der Gegend des Velum in die Augen. In besonders gesteigerten Stadien leukaemischer Kachexie klagten die Patienten über die Empfindung bedeutender Trockenheit, besonders dann, wenn starke Anaemie, welche durch Blutungen aus der Nase oder anderen Organen hervorgerufen wurde, bei ihnen vorhanden war. Sonst verdient noch angeführt zu werden: bedeutende Tonsillarhypertrophie, oberflächliche Ulcerationen auf den Mandeln, wie sie Birch-Hirschfeld (14) beobachtet hat. Ferner können grosse markige Geschwülste von glänzender Beschaffenheit in grösserer Anzahl entstehen, welche zerstreut an verschiedenen Stellen des Rachens liegen. Mosler (13), der solche Neubildungen beobachtet und genau beschrieben hat, bemerkt, dass diese Tumoren einen besonderen Reiz auf die Rachen- und Mundhöhlenschleimhaut ausüben können: es entsteht dadurch die von Mosler sogenannte Pharyngitis und Stomatitis leukaemica. Es finden sich dabei Schmerzen beim Schlucken und ungewöhnlich reichliche Speichelsecretion von schwach säuerlicher Reaction.

Im Verlaufe der Pseudoleukaemie finde ich keine ausgeprägten Veränderungen im Rachen bemerkt, etwa mit Ausnahme stark vergrösserter Mandeln, auf die besonders Schrötter (36) hingewiesen hat.

D. Bei dem relativ seltenen **Morbus maculosus Werlhofii** kommen sehr reichliche Blutungen aus den Schleimhäuten vor. Auch an der Rachenschleimhaut hat man diese Erscheinung beobachten können; zugleich findet man auf ihr Ecchymosen verschiedener Grösse; mitunter treten selbst reichlichere Blutungen aus der Rachenschleimhaut auf. So beschreibt Löri (28) einen Fall, in dem die Blutung ihre Quelle am linken Gaumenbogen hatte.

E. Auch bei **Scorbut** kommen, wenn auch verhältnismässig weit seltener, Blutungen aus der Rachenschleimhaut vor. Die Epidemieen sind in dieser Beziehung ungleich, nicht alle zeigen eine Tendenz zu Blutungen aus den Schleimhäuten (Bertenson). In manchen Fällen kann man im Verlaufe des Scorbut auch Geschwürsbildungen verschiedener Grösse an der Rachenschleimhaut beobachten [Schech (75), Wertheimer], welche der Stomacace bei Kindern ähneln; dieselben haben ihren Lieblingssitz an den Tonsillen und sind mit schmutzig-grauem, stark fötidem Belag bedeckt. Gleichzeitig pflegen die Lymphdrüsen am Unterkiefer an Volumen zuzunehmen, mitunter gesellt sich Albuminurie hinzu. Die Krankheit im ganzen genommen könnte infolgedessen den Eindruck einer Rachendiphtherie machen. Der negative Befund von Bacillen im Belage sichert jedoch die Diagnose.

II. Diabetes.

A. **Diabetes mellitus.** Diabetiker, die ich längere Zeit hindurch zu beobachten Gelegenheit hatte, klagten im Beginne des Leidens, wenn nur geringe Quantitäten Zucker im Urin vorhanden waren, gewöhnlich über keine Beschwerden von Seite des Rachens. Eine Untersuchung desselben bot in der Regel keine Veränderungen dar, oder man fand chronischen Rachenkatarrh, in zumeist hypertrophischer Form, der durch andere Ursachen bedingt sein konnte. Da man es in der Mehrzahl dieser Fälle mit Plethorikern, Arthritikern, starken Rauchern oder unmässigen Alkoholikern zu thun hatte, so können die Veränderungen im Rachen durch Hyperaemie oder chronische Katarrhe bedingt sein, deren Ursachen in den eben genannten Schädlichkeiten gesucht werden müssen. Im weiteren Verlaufe des Diabetes klagen alle Kranke ohne Ausnahme über Trockenheit im Rachen. Die Schleimhaut, besonders an der Hinterwand, ist trocken, und sehr häufig mit eingetrocknetem Secret bedeckt. Häufig wird dadurch das Bedürfnis constanten, heftig quälenden Räusperns hervorgerufen, manchmal bedingt der eingetrocknete Schleim Anfälle eines

hartnäckigen trockenen Hustens. Solche Hustenanfälle gehen, mitunter besonders während der Nacht in Erstickungsattaquen über, die man durch locale Therapie lindern kann. Es ist daher geboten, bei hustenden Diabetikern stets den Rachen zu inspicieren. Man vermeidet dann leicht eine falsche Diagnose auf beginnende Tuberculose, deren Affection sich, wie bekannt, sehr oft gegen Ende des Diabetes zu entwickeln pflegt. Joal (19) bezeichnet Pharyngitis sicca als eine Erscheinung, die beim latenten Verlaufe des Diabetes häufig vorkomme und als Fingerzeig für die richtige Stellung der Diagnose dienen könne. Verglichen mit dem so häufigen Auftreten der Pharyngitis sicca ist Diabetes eine Krankheit, die man relativ ziemlich selten beobachtet; aus diesem Grunde wird man die Angaben Joals als eine einfache Coincidenz von Thatsachen betrachten müssen. Ich selbst habe die Gewohnheit, bei jedem an stark ausgesprochener Pharyngitis sicca leidenden Patienten eine Untersuchung des Harns vornehmen zu lassen. Nur ausnahmsweise konnte ich das Vorhandensein von Zucker feststellen und dies auch nur in Fällen, in denen auch noch andere charakteristische Symptome des Diabetes vorhanden waren.

B. Bei **Diabetes insipidus** klagt der Kranke in den vorgerückteren Stadien über Trockenheit im Rachen und über Durst. Indes auch hier fand ich keine deutlichen Veränderungen im Rachen, es sei denn in etlichen vereinzelten Fällen, wo ich zumeist, bei anaemischen und nervösen Individuen, eine mässige Trockenheit der hinteren Rachenwand oder eine grössere oder geringere Blässe der Schleimhaut constatierte.

III. Rhachitis. Skrophulose.

In der Literatur finden wir keine den rhachitischen Kindern eigenthümliche Erscheinungen notiert. Die bei diesen Kranken vorkommenden Veränderungen im Rachen decken sich mit den bei der Scrophulose beobachteten.

Scropheln (Scrophulosis). Der Begriff der Scrophulose erfordert bei dem heutigen Stande der Wissenschaft eine Erläuterung vom ätiologischen und klinischen Standpunkte. Was den ersteren anlangt, so scheint es keinem Zweifel zu unterliegen, dass die Scrophulose eine Abart der allgemeinen Gruppe tuberculöser Erkrankungen bezeichne und nur ihre locale Gestalt ausmache. (Drüsen, Schleimhäute, Haut.) Aus diesem Grunde halten auch viele Autoren die Scrophulose nicht für eine selbständige Krankheit, sondern identificieren sie mit der Tuberculose [Suchannek (72), Barthez-Sanné-Rilliet (46)]. Anders nimmt sich die Sache vom klinischen Standpunkte betrachtet aus. Der Begriff der Scrophulose muss für jeden erfahrenen Arzt als solcher in der Klinik

bestehen bleiben. In diesem Falle hat man unter Scrophulose nicht irgend eine bestimmte Krankheitsform zu verstehen, sondern eine Praedisposition des Organismus, zumeist des kindlichen, zu einer speciellen Empfindlichkeit auf gewisse äussere Einflüsse; vor allem neigt der lymphatische Apparat zu gewissen Entzündungen chronischer Art von sehr langdauerndem und fast charakteristischem Verlaufe. Desgleichen unterliegen auch die Schleimhäute bei Scrophulose häufig recidivierenden Entzündungen, die sich anfangs durch ungewöhnlich reichliche Secretion charakterisieren und das Bestreben zeigen, chronisch zu werden. Diese katarrhalischen Entzündungen rufen, wie Fränkel (11) bemerkt, häufig Hyperplasie der Schleimhaut hervor, an welchem Process alle in derselben localisierten Drüsen theilnehmen. An den Stellen, wo die Schleimhaut an die Haut grenzt, bilden sich auch auf letzterer Risse und Schrunden. Durch das herabfliessende Secret wird eine Reizung und verschiedenartige impetiginöse Ulcerationen der Haut erzeugt. Oefters können auch an den Schleimhäuten Geschwürsbildungen katarrhalischer Natur entstehen.

Die Rachenschleimhaut scrophulös praedisponierter Individuen unterliegt oft krankhaften Einwirkungen, und dies bis zu dem Grade, dass einige frühere Autoren und selbst etliche von den neueren [Lennox-Browne (45)] die Scrophulose als eins der wichtigsten ätiologischen Momente bei chronischen Affectionen des Rachens ansehen. Diese Erkrankungen treten in den mannigfaltigsten Formen auf. Am häufigsten stossen wir auf Hypertrophien der Mandeln, die an Volumen zunehmen und schon allein dadurch ernstere Störungen verursachen. Eben diese hypertrophischen Tonsillen sind der Herd von acut oder subacut verlaufenden Entzündungen. Eine der gewöhnlichsten Formen von Tonsillenentzündungen, die uns bei diesen Patienten entgegentreten, ist die von uns sogenannte Tonsillitis chronica desquamativa et Tonsillitis chronica desquamativa exacerbata; Processe, die ich und College Dmochowski (47) vor einigen Jahren genau beschrieben haben. Die Einzelheiten und die anatomisch-pathologischen Bedingungen der Entstehung dieser Krankheit, die auf Epitheldesquamation in den durch Hypertrophie verengten Krypten der Tonsillen beruht, sind in dieser Arbeit des näheren dargelegt. Der desquamative Inhalt, der bei der Anwesenheit von Bacillen in Zersetzung übergeht, erzeugt chronische anhaltende Entzündungen, welche zeitweise unter Erscheinungen acuter Exacerbation auftreten. Wir sind der Ueberzeugung, dass die Mehrzahl der Entzündungen der Tonsillen, die wir bei scrophulösen Kindern antreffen, durch den oben erläuterten Process begründet ist.

Auch andere Theile der Rachenschleimhaut unterliegen häufig Störungen in Gestalt chronischer Entzündungen. So finden sich diffuse Hypertrophien der Schleimhaut der hinteren Rachenwand; Hypertrophien

der sog. Seitenfalten oder der hinteren Seitenbögen; mehr oder minder hervortretende Granulationen an der hinteren oder lateralen Wand des Rachens etc. Solche Erscheinungen beschränken sich nicht bloss auf die Rachenschleimhaut, sondern afficieren gewöhnlich den ganzen lymphatischen Rachenring und rufen daselbst Veränderungen ähnlicher Natur hervor. Seltener, am häufigsten noch bei älteren Kindern, tritt trockener Rachenkatarrh auf und heftet das eintrocknende Secret an der Schleimhaut an. Dieses Secret zersetzt sich in manchen Fällen und erzeugt einen unangenehmen Geruch. Höhere Grade von trockenem Rachenkatarrh, mit bedeutender Atrophie der Rachenschleimhaut, findet man in solchen Fällen selten; hingegen sieht man öfters Katarrhe in gemischter Form auftreten, in denen neben den trockenen Partien an der Hinterwand bedeutende Hypertrophien und Granulationen gefunden werden.

Die subjectiven Störungen bestehen in einem Gefühl von Fülle oder Trockenheit im Rachen, häufig in einem quälenden permanenten Bedürfnis zum Räuspern um das ausgeschiedene Secret fortzuschaffen. Dieses Räuspern geht mitunter in einen trockenen, kurzen, quälenden Husten über, welcher bei nervös veranlagten Individuen den Anschein einer wirklichen Neurose annehmen kann. Sind gleichzeitig noch Störungen von Seiten der Nasenrachenhöhle vorhanden, so potenziert sich die Heftigkeit dieser Beschwerden. Man beobachtet dann Athembeschwerden, Erstickungsanfälle, Schmerzen beim Schlucken und andere Sensationen, die in dem Abschnitte über Reflexneurosen eingehend beschrieben werden. Derartige Erscheinungen findet man fast immer bei scrophulösen Individuen; es gehört zu den Seltenheiten, dass man bei diesen Kranken den Rachen ganz normal findet. Alle diese Dinge aber sind im einzelnen nicht für die Scrophulose charakteristisch; im ganzen genommen und bei Berücksichtigung des Allgemeinzustandes (vergrösserte Drüsen, allgemeines Aussehen u. dergl. m.) bilden sie charakteristische Veränderungen, die in der Mehrzahl bei scrophulös praedisponierten Individuen zur Beobachtung kommen. Neben diesen Anomalien, — es sei mir gestattet, sie gewöhnliche zu nennen, — kommen bei Scrophulose noch andere seltenere Erscheinungen an der Rachenschleimhaut vor. Ich habe hier die sog. scrophulösen Ulcerationen im Sinne, welche trotz vieler einschlägiger Arbeiten bis zum heutigen Tage noch ein strittiges Thema der Pathologie bilden. Kleine Geschwüre in Gestalt flacher Schrunde, von vorwiegend runder Form, mit eingetrocknetem Secret bedeckt, sah ich wiederholt bei scrophulösen Kindern. Sie localisieren sich am häufigsten an den hypertrophischen Mandeln und den hinteren Gaumenbögen und rufen keine oder doch nur sehr geringe subjective Erscheinungen — Schmerzen im Rachen oder Schluckbeschwerden hervor. Bei angemessener localer Therapie heilen sie in der Regel schnell. Eine andere Art tiefer und

mitunter sehr ausgedehnter Ulcerationen im Verlaufe der Scrophulose führen manche Autoren im Einklang mit Isambert (10) an. Letzterer beschreibt zwei Arten solcher Geschwürsbildungen. Die einen, welche er als oberflächliche bezeichnet, entstehen an der hinteren Rachenwand aus dem Zerfalle von knötchenartigen Erhebungen als kleine Geschwüre mit grosser Neigung zur Heilung. In der zweiten Art sollen an der Hinterwand der Bögen und manchmal auch an der Uvula tiefe Ulcerationen auftreten, welche an Ausdehnung in die Tiefe und Breite zunehmen; sie haben fettigen Boden, ungleiche Ränder und sind in der Regel mit eingetrocknetem schleimigeitrigem Secret bedeckt. Solche Geschwüre sollen wenig schmerzhaft sein, dauern mitunter ganze Monate und heilen unter Zurücklassung ziemlich ausgedehnter Narben. Auch Löri (28) beobachtete derartiges. Nach seiner Meinung sind diese Geschwüre jedoch keine charakteristischen Symptome für Scrophulose. Er beschreibt sie als von ungleicher Gestalt und blassem Boden, welcher mit welken Granulationen bedeckt ist. Ihre Ausdehnung nimmt mitunter an Tiefe zu, und manchmal perforieren sie am weichen Gaumen oder an der Uvula. Eine Beschreibung ähnlicher tiefer Ulcerationen lieferte in den letzten Jahren auch Hajek (48). Schon Wagner (12) zieht jedoch ihre scrophulöse Natur in Zweifel und schreibt sie der Tuberculose oder Syphilis zu. Was mich anlangt, so möchte ich mich der Ansicht Wagners anschliessen. Die seltenen Fälle, in denen ich Rachengeschwüre beobachtete, die typisch an die Beschreibung Isamberts erinnerten, und die ich dennoch mit Recht als scrophulöse hätte ansehen können, zeigten bei weiterer Beobachtung immer ihre tuberculöse oder syphilitische Natur. Die diagnostischen Kriterien, welche Hajek angiebt, die lange Dauer der Ulceration ohne irgend welche Veränderung, das Fehlen von Tuberkelbacillen im Secrete, das Fehlen jeglicher anderer Symptome tuberculöser Natur sowie das Eintreten von Verschlechterung bei jeder specifischen Therapie u. s. w. sind meiner Meinung nach keine charakteristischen Anhaltspunkte für die Diagnose: denn ich selbst beobachtete und beschrieb Fälle (42), in denen Ulcerationen im Rachen, die aus all den oben angeführten Ursachen zuerst als Geschwüre ungewisser Herkunft erschienen, nach einer vielmonatlichen Beobachtung jedoch stets ihre tuberculöse Natur verriethen. Ich bin demnach der Ansicht, dass die Frage der scrophulösen Geschwüre im Rachen noch heutzutage strittig und zweifelhaft ist.

IV. Arthritis und Gicht.

Arthritisch praedisponierte oder mit deutlich ausgeprägtem Podagra behaftete Individuen zeigen die verschiedensten Erkrankungen des Rachens, in denen frühere Autoren, insonderheit die Franzosen, eine specifische Erscheinung sahen, die sie als arthritische Erkrankung des Rachens bezeichneten. In der That sind Arthritiker sehr oft Rachenerkrankungen sehr verschiedener Art unterworfen. Doch ist dies keine allgemein giltige Regel; denn ich sah eine Reihe von arthritischen Kranken, bei denen ich keine Krankheitssymptome im Rachen selbst bei einer sehr langdauernden Beobachtung feststellen konnte. Die Häufigkeit der Rachenerkrankungen bei Arthritikern hängt von mannigfaltigen Ursachen ab. Bei der Mehrzahl spielt neben hereditärer Praedisposition eine ganze Reihe von ätiologischen Momenten eine bedeutende Rolle; eine sitzende Lebensweise, welche zu Bauchplethora disponiert, Stauungen in den Bauchorganen und dadurch im Rachen. Bei anderen Patienten liegt wieder unmässiger Genuss von Alkoholicis oder von Rauchtabak vor, sowie manche andere Momente, die an sich im Stande sind, chronische Rachenaffectionen zu verursachen. So habe ich bei einigen Frauen typische Formen von Gicht und Arthritis beobachtet, ohne dass ich irgend welche oder jedenfalls nur sehr unbedeutende krankhafte Veränderungen im Rachen vorfand; hier fiel eben der Einfluss der oben erwähnten ätiologischen Momente (Alkohol, Rauchen) fort.

Die krankhaften Erscheinungen treten bei Arthritikern sowohl acut als auch chronisch auf. So erscheint bei arthritisch praedisponierten Individuen mitunter eine acute Entzündung der Tonsillen oder der Uvula und verschwindet plötzlich beim Auftreten des typischen Podagraanfalls. Derartige Fälle gehören zu den Seltenheiten, sind aber ein vollgiltiger Beweis für den Zusammenhang der arthritischen Diathese mit der Entstehung dieser Entzündungen. Ihr Vorkommen kann keinem Zweifel unterliegen, da sie von glaubwürdigen Autoren angeführt werden. So beschrieb Mackenzie (17) einen Fall von acuter Entzündung der Uvula verbunden mit starker Schwellung und sehr schmerzhaften Schluckbeschwerden. Diese Entzündung wich nicht unter dem Einflusse der gewöhnlichen localen Therapie während einiger Tage, verschwand aber plötzlich beim Erscheinen eines Anfalles von Podagra in der grossen Zehe. In gleicher Weise beschreibt Halfort[1] einen Fall von acuter Tonsillenentzündung, die ebenfalls bei einer Podagraattaque schwand. Wenn durch diese und ähnliche Fälle auch der ursächliche Zusammenhang von Rachenentzündungen mit der Arthritis ausser Zweifel gestellt

[1] Citiert bei Duckworth (57).

wird, so sind doch die Veränderungen im Rachen nicht typischer Art, wie dies auch Mackenzie in seiner Arbeit darlegt.

Oefter aber als acute Affectionen finden wir bei Arthritikern chronische Veränderungen des Rachens. Isambert und Lasègue (5), welche diesem Gegenstande specielle Arbeiten widmeten, geben jedoch keine weiteren Kennzeichen an, welche diese Krankheiten als solche charakterisieren könnten. Lasègue bemerkt ausdrücklich, dass einzig und allein durch eine Untersuchung des Gesammtorganismus die Natur dieser Leiden bestimmt werden könne. Ich selbst untersuchte eine grosse Zahl von Arthritikern. Sie führten Klage darüber, dass sie öfters ohne sichtbare Ursache von acuten Rachenentzündungen befallen werden; andere klagten über Schlingbeschwerden oder Fremdkörpergefühl im Rachen, über permanentes Räuspern u. dergl. m., subjective Erscheinungen, die den gewöhnlichen acuten Rachenkatarrhen eigenthümlich sind. Der Zustand des Rachens selbst wies in der Mehrzahl der Fälle charakteristische Erscheinungen auf, die ein Bild von denjenigen Veränderungen geben, welche Duckworth (57) in seinem classischen Vortrage über Podagra beschrieben hat. Die Gaumenbögen, vor allem die hinteren, die Uvula und der weiche Gaumen erscheinen roth und glänzend. Sie machen den Eindruck, als hätte man sie mit Glycerin bepinselt. Oefters erblickt man auf ihnen erweiterte Venen; die Uvula ist in der Regel dick, verlängert, an ihrem unteren Ende geschwollen; eine solche Uvula verdeckt die tieferen Theile des Rachens. Die Hinterwand ist für gewöhnlich weniger glänzend und glatt; sie erscheint voller Falten und Erhebungen, oft mit erweiterten Venen darauf und ist mit getrocknetem Secret bedeckt. Bei andern Kranken sind die Erscheinungen weniger charakteristisch: eine gewöhnliche hypertrophische Pharyngitis ohne oder auch mit Entwicklung von Granulationen. Eine seltene Erscheinung berichtet Noël Guésneau de Mussy (4); ein mit Arthritis behaftetes Individuum spie von Zeit zu Zeit kleine, aus harnsaurem Natron bestehende Concremente aus, die von stark hypertrophischen Granulationen des Rachens ausgeschieden sein sollten. Diese Angabe ist an sich sehr interessant; doch bin ich der Ansicht, dass die ausgeschiedenen Concremente ihre Quelle nicht in den Granulationen, sondern in den Krypten der Tonsillen hatten. Möglicherweise entstammt die Harnsäure, welche Boucheron (76) im Speichel bei Erkrankungen des Rachens bei Arthritikern gefunden hat, derselben Quelle.

Doch alle diese Erscheinungen zeigen an sich keine speciellen charakteristischen Zeichen; die richtige Diagnose derselben, resp. ihre entsprechende allgemeine Therapie kann einzig und allein durch eine Untersuchung des Gesammtorganismus festgestellt werden.

V. Chronische Erkrankungen der Respirationswege nicht specifischer Natur.

Im Verlaufe chronischer Erkrankungen der Athemwege nicht specifischer Natur werden fast stets gleichzeitig chronische Rachenkatarrhe beobachtet.

Bei chronischen Luftröhrenkatarrhen (Bronchitis chronica), verbunden mit mehr oder weniger reichlicher Secretion, finden sich meist auch Affectionen derselben Natur im Rachen und im Nasenrachenraume. Denn solche Erkrankungen, welche in der Regel aus oft sich wiederholenden schlechten atmosphärischen Verhältnissen (öftere Erkältung) entspringen oder auch von mannigfachen die Schleimhäute ungünstig beeinflussenden Factoren (Staub, Rauch etc.) abhängig sind, rufen für gewöhnlich gleichartige Affectionen in dem ganzen Umfange der Athemwege hervor. Nichtsdestoweniger beobachtete ich Kranke, bei welchen, trotz ziemlich langwieriger hypersecretorischer Katarrhe der Luftröhre, — manchmal dauerten sie Jahre, — Rachenkatarrhe nur sehr schwach ausgeprägt waren. Auch die Form des Katarrhes kann abweichend sein; so beobachtete ich manchmal bei hypersecretorischen Katarrhen der Luftröhre Pharyngitis sicca. Die Rachenkatarrhe bei Individuen, die mit chronischen Affectionen der Luftröhre behaftet sind, verdienen speciellere Aufmerksamkeit, da sie den subjectiven Zustand des Kranken im hohen Grade verschlimmern können; der Auswurf, welcher sich aus der Luftröhre ausscheidet, — zumeist geschieht dies in der Nacht bei unbewusstem Räuspern, — setzt sich zum Theil an der trockenen Schleimhaut des Rachens an, haftet daselbst und ruft durch den von ihm ausgeübten Reiz in der Nacht oder gegen Morgen Anfälle eines starken, quälenden, trockenen Hustens hervor, welche Anfälle mitunter sehr lange anhalten und die Kräfte des Kranken sehr erschöpfen und an wirkliche Anfälle von Bronchialasthma erinnern. Dasselbe findet sich in noch höherem Grade bei trockenen Luftröhrenkatarrhen, die mit Lungenemphysem vergesellschaftet sind. Solche Rachenkatarrhe sind ausserordentlich hartnäckig.

Bei einer reinen Form von Bronchialasthma, die als Reflexneurose par excellence betrachtet werden muss, beobachtete ich in den meisten Fällen keine deutlichen Veränderungen im Rachen. In den verhältnismässig seltenen Fällen meiner Erfahrung, in denen das nervöse Asthma seine Quelle in der Nasenhöhle hatte, konnte ich meist nur einen trockenen Katarrh der Nasenrachenhöhle neben den Veränderungen in der Nase constatieren.

Hier muss ich noch die interessante Thatsache anführen, — und zwar stütze ich mich hierbei auf ein sehr reichliches Material, — dass

ich bei Patienten mit Lungenemphysem mitunter absolut keine deutlichen Veränderungen in der Rachenhöhle entdeckte, trotzdem die Krankheit eine ganze Reihe von Jahren anhielt. Diese Thatsache kann wohl dadurch erklärt werden, dass bei solchen Kranken die Schleimhaut des Rachens gegenüber den schädlichen Einflüssen, welche die Erkrankungen der Luftröhre hervorrufen, sich ausnahmsweise widerstandsfähig erwies.

Bei Bronchitis putrida, einer Krankheit, die sich durch sehr reichliche schleimig-eitrige Secretion von zeitweise stinkendem Geruch charakterisiert, klagen manche Kranke über ein Gefühl von Brennen oder auch Kratzen im Rachen, vergesellschaftet mit sehr unangenehmem Geschmack. Vielfach wird diese Empfindung so lästig, dass die Kranken ganz besonders die Rachenhöhle als den Sitz ihrer Beschwerden bezeichnen. In solchen Fällen constatierte ich im Rachen in der Regel eine Pharyngitis sicca, bei der das stinkende Secret aus der Luftröhre an der Schleimhaut der hinteren Rachenwand anhaftete und eintrocknete.

Aehnliche, fast analoge Erscheinungen beobachteten wir bei Bronchektasien, wo bekannterweise der Auswurf von Zeit zu Zeit auch einen stinkenden Charakter annimmt.

Die Veränderungen im Verlaufe chronischer Formen von Schwindsucht und Tuberculose des Rachens werden in einem besonderen Abschnitt behandelt. Hier will ich nur noch anführen, dass wir häufig bei Schwindsüchtigen, in den verschiedenen Stadien dieser Krankheit, auch Katarrhe chronischer nicht specifischer Natur finden, welche häufig bei diesen Individuen schon vor Entwicklung der Tuberculose vorhanden waren. Sie bedingen das Räuspern, das Ausspeien, die Empfindung von Ueberfüllung im Rachen und andere ähnliche Erscheinungen, welche, zumeist in späteren Stadien der Krankheit, zur Verschlechterung des auch so schon jämmerlichen Zustandes des Kranken beitragen. Einen grossen Theil jener subjectiven Beschwerden namentlich der fiebernden Phthisiker in Form eines trockenen, Erstickungsanfälle hervorrufenden Hustens (in der Nacht oder gegen Morgen) muss man dem trockenen Katarrh des Rachens oder der Nasenrachenhöhle, welcher Katarrh nicht specifischer Natur ist, zur Last legen; denn in solchen Fällen wird die an sich schon trockene Schleimhaut unter dem Einflusse des Fiebers noch viel mehr ausgetrocknet. Durch eine angemessene locale Therapie (ähnlich wie bei Individuen, die an Lungenemphysem leidend sind) können diese Beschwerden in hohem Grade gelindert werden, wodurch man auch auf den objectiven Zustand des unglücklichen Kranken günstig einzuwirken vermag.

VI. Kreislaufsstörungen (Herzfehler, Krankheiten des Herzmuskels, Gefässsclerose, Aortenaneurysmen).

Wenn das hydrostatische Gleichgewicht der Flüssigkeitssäulen in den verschiedenen Röhren des menschlichen Körpers aufgehoben wurde, der Zufluss des Blutes zum Herzen nicht mehr dem Abflusse desselben entspricht, der Pumpapparat die zuströmende Flüssigkeitsmenge nicht fortschaffen kann und dieselbe sich aufstaut, so wird es zu Störungen im Circulationsapparate kommen, die, wenn kein Ausgleich getroffen wird, die ernsthaftesten Folgen für den Organismus nach sich ziehen müssen [Oertel (27)].

Circulationsstörungen spiegeln sich an dem ganzen Apparate der Athemorgane in besonderer Weise wieder und sind zeitweise die ersten Symptome gestörter Compensation. Sie entstehen infolge von chronischer venöser Hyperaemie und Ueberfüllung des Gewebes mit Flüssigkeit. Es macht sich dann eine auffallende Neigung zu chronischen Entzündungen bemerkbar unter dem Einflusse verschiedener schädlicher Reize. Bei der geringsten Erkältung, unter der Einwirkung von Staub, Rauch, feuchter Atmosphäre entstehen häufige und hartnäckige Katarrhe der ganzen Athemwege oder einzelner Abschnitte derselben. Diese Katarrhe charakterisieren sich vor allem durch reichliche Secretion. Dieser schädliche Einfluss führt auch zu pathologischen Vorgängen an der Rachenschleimhaut.

Vor allem muss ich hervorheben, dass im Stadium völliger Compensation im Rachen für gewöhnlich keine Veränderungen beobachtet werden und dass die Kranken selbst über keine Beschwerden seitens des Rachens klagen. Doch ist bei solchen Individuen stets eine Neigung zu Rachenkatarrhen vorhanden, welche sich geltend macht, sobald unbedeutende schädlich wirkende Ursachen hinzutreten. Es zeigt sich in diesen Fällen am häufigsten Schluckweh, Gefühl von Ueberfüllung des Rachens oder die Empfindung vorübergehender Trockenheit. Die Untersuchung ergiebt hier eine gleichmässige oder auch auf bestimmte Partieen localisierte Röthung (Tonsillen, Bögen, Hinterwand). Diese Störungen verschwinden in der Regel schnell, um bei neuen schädlichen Reizen zu recidivieren. In den Anfangsstadien von Compensationsstörung beobachtet man fast immer Stauungshyperaemie der Rachenschleimhaut, die sich mit der durch vorübergehende Athemnoth gekennzeichneten Stauung in den Lungen gleichzeitig einstellt. Die Schleimhaut ist in solchen Fällen geröthet; man sieht mehr oder weniger gefüllte Venen auf ihr. Gewöhnlich suchen die Kranken in solchen Fällen ärztlichen Rath wegen eines Füllegefühls oder Trockenheit im Rachen. Die wirkliche Ursache dieser Erscheinungen ist Hyperaemie der Schleimhaut des Rachens und der Nasenrachenhöhle; wieder in anderen Fällen wird durch eine starke Schwellung

der Muschel Mundathmung erzeugt, woraus Gefühle von Trockenheit entstehen, und zwar um so intensiver, da die gleichzeitige Stauung in der Lunge die Kranken zu häufigeren Respirationen zwingt. Infolge des durch den Husten gesetzten Reizes nimmt die Hyperaemie der Rachenschleimhaut und der Lunge noch mehr zu; die Symptome der Compensationsstörung des Herzens treten mit grösserer Deutlichkeit auf. Herzstärkende Therapie in Verbindung mit localer Behandlung lässt alle oben angeführten Erscheinungen gewöhnlich bald verschwinden.

Diese subjectiven Erscheinungen im Rachen machen sich aber nicht in jedem Falle gestörter Compensation bemerkbar. Nicht selten beobachtete ich Kranke, die trotz bedeutender Circulationsstörungen keine Klagen über den Rachen führten. Im Stadium einer stärkeren Beeinträchtigung der Compensation zeigte sich die Schleimhaut geröthet, mitunter von violetter Färbung, besonders an der Uvula, mit ausgeprägten Verdickungen an den Seitenfalten. Die Beschwerden solcher Kranken beziehen sich auf einen Reiz im Rachen, Gefühl von Fremdkörpern, Ueberfüllung u. dgl. mehr. Mitunter halten sie in solchen Fällen die Erkrankung des Rachens für die wirkliche Ursache ihres Leidens.

Bei hochgradig gestörter Compensation, wenn am ganzen Körper Schwellungen erscheinen, beobachtet man im Rachen für gewöhnlich keine Schwellungen, auch Hyperaemie wird selten gefunden, gewöhnlich sieht man dann Blässe der Rachenschleimhaut, welche mit der allgemeinen Anaemie im Zusammenhang steht. Ich war aber nicht in der Lage von Kranken bei Anaemie, die sich von Herzleiden dieses Stadiums herleitet, Klagen über Trockenheit zu hören, wie dies bei hochgradiger primärer Anaemie immer der Fall ist. Die oben in allgemeinen Umrissen zusammengestellten Veränderungen erscheinen bei Herzfehlern verschiedener Art, doch war ich nicht im Stande für irgend eine von ihnen specielle oder charakteristische Kennzeichen zu finden, wie dies etliche Autoren gethan haben wollen (Löri, l. c.). Dies darf übrigens niemanden wundern, da man bei allen Formen von Herzfehlern die Störungen der Compensation auf zwei grundsätzliche Erscheinungen reducieren kann: Stase im Venensystem und secundäre Anaemie.

Fehler des Herzmuskels (Myocarditis chronica, Myocarditis sclerotica, Degeneratio adiposa cordis) erzeugen relativ seltener in den Anfangsstadien irgend welche Störungen im Rachen; in vorgerückteren Stadien des Leidens treten bei bedeutender Insufficienz des Herzmuskels Erscheinungen von Stase in den Venen im Rachen auf, welche dieselben subjectiven und objectiven Symptome hervorrufen, wie wir sie bei Stauungsfehlern des Herzens sehen.

Bei allgemeiner Gefässsclerose beobachtete ich sehr oft Veränderungen im Rachen: sie charakterisieren sich durch starke Hyperaemie,

Verdickung der Uvula, manchmal durch ausgeprägte hypertrophische Veränderungen und haben mehr weniger denselben Typus, wie die Veränderungen, welche wir bei chronischer Arthritis im Rachen beschrieben haben; es ist ja doch bekannt, dass sklerotische Veränderungen der Gefässe verschiedene ätiologische Momente haben, welche gewöhnlich an und für sich den Rachen in schädigender Weise beeinflussen (Alkohol, Lues, arthritische Disposition). Dasselbe lässt sich auch von Aortenaneurysmen sagen, wo man für gewöhnlich ähnliche Veränderungen im Rachen in manchen Fällen beobachten konnte. In einer ganzen Reihe anderer Fälle fand ich zumeist bei jungen Leuten keine ausgeprägten Veränderungen.

VII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Je weniger das Verhältnis der Rachenerkrankungen (speciell Pharyngitis sicca) zu der Entstehung gewisser Störungen im Magen (Erbrechen, Aufstossen, Diphtherie), besonders bei nervösen Individuen einem Zweifel zu unterliegen scheint (Reichmann, Fink u. a.), desto weniger lässt sich etwas bestimmtes sagen über Veränderungen im Rachen bei vorher bestehenden krankhaften Veränderungen im Magen. Bei einer Anzahl von Kranken, die mit verschiedenen Magenaffectionen behaftet waren (chronischer Katarrh, Neubildungen und ähnliche mehr), fand ich keine ausgesprochenen Veränderungen im Rachen. Waren solche vorhanden, so konnte man sie als einfache Coincidenz ansehen, mitunter auch mit Leichtigkeit die wirklichen Ursachen derselben aufdecken. Nur bei Kranken, die an sogenannter nervöser Dyspepsie litten, begegneten mir Klagen über Beschwerden im Rachen, zumeist nervöser Natur. Eine Untersuchung des Rachens dieser Kranken vermochte keine ausgeprägten Veränderungen zu constatieren und man musste die perversen Sensationen für Nervenstörungen ansehen, welche vom Allgemeinzustand abhingen. Den Uebergang eines chronischen Katarrhs vom Magen durch den Oesophagus in den Rachen, welchen manche Autoren erwähnen, konnte ich nicht beobachten, und im allgemeinen kann man sich eine solche Thatsache vom allgemein pathologischen Standpunkte aus schwer erklären.

Was über den Magen gesagt wurde, kann in ähnlicher Weise auch von den Krankheiten des Oesophagus gelten. In Fällen spastischer Verengerungen dieses Organs, denen man zumeist bei hysterischen Frauen begegnet, treten mitunter auch Sensationen von Zusammenschnürung im Rachen auf, ohne dass man daselbst ausgeprägtere Veränderungen wahrnimmt. Bei Verengungen durch Neubildungen klagen die Kranken öfters über heftige Schmerzen im Rachen; dies lässt sich aus der Ausstrahlung des Schmerzes vom Oesophagus aus erklären, denn man findet ausser starker Anaemie keine weiteren Veränderungen im Rachen.

Bei pathologischen Vorgängen im Darm, in der Leber, der Milz und in dem Pancreas fand ich im Rachen ebenfalls keine so ausgesprochenen Veränderungen, dass man sie in engen Zusammenhang mit den Erkrankungen dieser Organe bringen könnte.

Darm-Atonie zeigte bei nervösen Individuen mitunter dieselben Symptome von Paraesthesie, von denen oben bei den Krankheiten des Magens die Rede war. Untersuchte man den Rachen, so waren ausgeprägtere Veränderungen nicht vorhanden. Im Gegensatz dazu hörte man bei Darmatonien fettsüchtiger Individuen mit vergrösserter Leber Klagen über Empfindungen von Ueberfüllung des Rachens und Schluckweh, oft auch gleichzeitig über kurzen trockenen Husten. Die Rachenschleimhaut dieser Kranken ist in der Regel geröthet und verdickt, besonders an den Seitenfalten. Die Empfindlichkeit der Schleimhaut dieser Patienten ist meist ziemlich; eine Berührung mit der Sonde ruft stets Husten und Würgbewegungen hervor. Man sah aber in diesen Fällen keine Veränderungen, welche auf katarrhalische Vorgänge im Rachen hindeuteten. Entsprechende allgemeine Therapie lindert gewöhnlich alle diese Beschwerden im Rachen.

Bei Leber-Cirrhose (Cirrhosis hepatis) beobachteten manche Autoren Blutungen aus der Rachenschleimhaut. Ich habe eine derartige Erscheinung nicht constatiert, wie ich auch niemals irgend welche Veränderungen sah, die man als unmittelbar abhängig von obiger Erkrankung der Leber hätte ansehen können, trotzdem ich in meiner Spitalpraxis jahraus jahrein zahlreiche derartige Krankheitsfälle zu Gesicht bekomme.

VIII. Nierenkrankheiten.

Die Rachenschleimhaut weist im Verlaufe chronischer Nierenentzündungen verhältnismässig selten keine ausgesprochenen Veränderungen auf. Im Verlaufe parenchymatöser Nierenentzündungen, mitunter schon in den ersten Stadien dieser Krankheit, die bedeutende Oedeme als Begleiterscheinungen hat, beobachtete ich Blässe der ganzen Schleimhaut des Rachens, vor allem des weichen Gaumens. Bemerkenswert ist, dass vielfach, selbst bei bedeutender Schwellung der Haut und Transsudation in die Körperhöhlen in der Rachenhöhle nur oben erwähnte Blässe der Schleimhaut sich zeigte und Oedeme gar nicht auftraten. Erscheint einmal Schwellung im Rachen, so beschränkt sie sich in der Regel auf die Uvula, seltener ergreift sie das Velum oder die Bögen. Die subjectiven Erscheinungen sind in letzteren Fällen ziemlich ausgeprägt: Die Kranken klagen über Empfindungen von Zusammenschnürung der Kehle und Schlingbeschwerden. Manchmal erheben die Patienten ihre Klagen sehr bestimmt schon dann, wenn eine objective Inspection die

Schwellungen noch nicht constatiert, oder auch wenn kaum die Spitze der Uvula geschwollen ist. Ansehnlichere Oedeme im Rachen, welche heftiges Schluckweh erzeugen, treten relativ selten auf und dann zumeist bei den subacuten Formen der Bright'schen Krankheit; solche Schwellungen verschwinden langsam, wenn die Krankheit in das chronische Stadium übergeht. In dieser Phase der Krankheit finden wir bedeutende Blässe der Schleimhaut des Rachens, sehr oft ohne bestimmte Klagen von Patienten zu vernehmen. Im Stadium erheblicherer Kachexie ist auch die Rachenschleimhaut mangelhaft ernährt, und klagen die Kranken besonders über Trockenheit; die Untersuchung zeigt auch dann nur bedeutende Blässe der Schleimhaut.

Bei interstitieller Nierenentzündung zeigen sich im Rachen ein wenig abweichende Erscheinungen. Bei dieser Erkrankung, zu der am häufigsten Alkohol, Arthritis oder auch allgemeine Gefässsclerose auf dem Hintergrunde von Syphilis und ähnlicher Allgemeinkrankheiten Anlass geben, sind auch die Veränderungen im Rachen ein deutlicher Abdruck aller dieser combinierten Factoren. Die Veränderungen selbst sind verschieden. Am häufigsten sieht man typische Pharyngitis sicca oder starke Röthung aller Theile mit Verdickung der Bögen und Hypertrophie der Uvula, mit einem Worte alle die Erscheinungen, welche man bei Arthritikern beobachtet. Schliesslich findet man in einigen Fällen abnorme Hyperaesthesie der ganzen Rachenschleimhaut. Von subjectiven Klagen verdienen verschiedene angeführt zu werden: Trockenheit, Schluckweh und ähnliche mehr. In einer Reihe von Fällen hört man wieder keine Klagen über den Rachen. Manche Autoren (vor allem Garel (70) sind der Ansicht, dass bei manchen mit chronischer Nephritis afficierten Individuen charakteristische Veränderungen im Rachen existieren, welche Morb. Brighti in früheren Stadien erkennen lassen, wenn noch andere Symptome fehlen. Bei solchen Kranken fand Garel starke Röthung der ganzen Schleimhaut, besonders am Velum und an den Bögen, mitunter leichte Schwellungen dieser Partieen, endlich in manchen Fällen starke Hyperaesthesie der Schleimhaut. Von subjectiven Klagen führt derselbe hierbei an Schluckbeschwerden, Kratzen oder auch vermehrte Beschwerden beim Schlingen. In 21 derartigen Krankheitsfällen fand Garel 11mal Albuminurie, ohne dass andere Symptome einer Nierenentzündung vorhanden waren. Schon obige Zusammenstellung weist also nach, dass wir im Stadium des latenten Verlaufes der Nierenentzündung keine constanten Kennzeichen seitens des Rachens haben, und dass wir die Diagnose nicht auf dieselben stützen können, umso mehr, da wir hinlänglich charakteristische, anderweitige klinische Kriterien (Charakter des Pulses, Hypertrophie des Herzens u. a. m.) besitzen, die uns obige Leiden in den frühesten Stadien mit absoluter Sichereit erkennen lassen. Schliesslich

klagen die Kranken in diesen Stadien des Leidens mitunter gar nicht über den Rachen, wovon ich mich öfters persönlich überzeugen konnte. Eine objective Inspection findet unscheinbare Veränderungen (mässige Röthung, mitunter Blässe der Schleimhaut), die nichts Charakteristisches an sich haben.

Von anderen Erscheinungen im Rachen im Verlaufe chronischer Nierenentzündungen führt Vögtli (29) Peritonsillarabscess an, der einem Uraemieanfall voranging; Lanceraux (35) beschreibt unter dem Namen Uraemia pharyngealis einen Fall, wo im Verlaufe der Uraemie die Rachenhöhle mit dickem, compactem Schleim bedeckt war. Was meine persönlichen Beobachtungen bei Uraemie anlangt, so bemerkte ich in ihrem Verlaufe keine Veränderungen im Rachen.

IX. Krankheiten der weiblichen Sexualorgane. Klimakterium. Menstruation. Gravidität.

Schon seit den frühesten Zeiten bemerkten Aerzte, dass zwischen der physiologischen, wie auch pathologischen Thätigkeit der weiblichen Geschlechtsorgane und den Krankheiten des oberen Abschnittes der Athemwege ein gewisser sympathischer Zusammenhang bestehe. Je häufiger dieser Zusammenhang mit Affectionen der Nase und der Kehle erkennbar ist, desto seltener sieht man ihn bei Erkrankungen des Rachens. Es liegt aber doch eine ganze Reihe von Thatsachen vor [Endriss (54)], die wir hier kurz berücksichtigen müssen. Verschiedene Rachenerkrankungen, besonders Pharyngitis sicca, erliegen nach der Ansicht vieler Autoren [Baumgarten (49), Jurasz (53)] bedeutender Verschlechterung in der klimakterischen Epoche. Ich selbst beobachtete viele Frauen, die mit sehr unbedeutenden Veränderungen behaftet waren, welche anfangs keine ausgeprägteren Beschwerden erzeugten; in der klimakterischen Epoche aber begannen diese Kranken über ungewöhnlich lästige Empfindungen zu klagen [Schmerz (Semon, 66), Brennen, Erstickungsanfälle u. dergl. m.]. Diese Sensationen, welche langdauernd und hartnäckig waren, brachten die Kranken manchmal zur Hypochondrie, mitunter traten beinahe Symptome von wirklicher Psychose auf dem Hintergrund des Rachenleidens auf. In gleicher Weise klagen Frauen, welche mit Krankheiten der Sexualorgane behaftet sind (Fluss, Krankheiten der Eierstöcke etc.), über zahlreiche Beschwerden im Rachen (Zusammenschnüren, Brennen). In diesen Fällen wurde durch die Untersuchung unbedeutender trockener Rachenkatarrh, unscheinbare Granulationen u. ähnl. m. nachgewiesen, gewöhnlich war starke Hyperaesthesie der Schleimhaut damit verbunden. Alle diese Störungen schwanden öfters bei entsprechender Therapie der Krankheiten der Sexualorgane.

Aehnliche Erscheinungnn wurden von mir auch bei Frauen während der Gravidität beobachtet; am häufigsten fand ich hier, besonders bei nervösen Frauen, trockenen Husten, welcher einer Hyperaesthesie der Rachenschleimhaut entsprang. Alle genannten Erscheinungen verschwanden gewöhnlich in den späteren Monaten der Schwangerschaft.

Die Menstruation ist oft von verschiedenen Erscheinungen im Rachen begleitet. Gewöhnlich zeigen sie sich in Form einer einfachen acuten Entzündung der Mandeln oder auch als Tonsillitis lacunaris acuta; ihr Verlauf hat nichts Charakteristisches an sich, so dass man sie als einfache Coincidenz betrachten könnte, wenn nicht die Thatsache, dass sie in einzelnen Fällen vor oder während jeder Periode mit geringer oder grösserer Heftigkeit auftritt, einen Zusammenhang wahrscheinlich machte. In manchen Fällen wurde ein Uebergang solcher Entzündungen in Peritonsillarabscess beobachtet.

Diese Entzündungen des Rachens treten auch auf in Form der sog. herpetischen Angina. Begleiterscheinungen sind Fieber und heftige Schmerzen im Rachen. Gautier (69), der in der letzten Zeit solche Vorkommnisse speciell beschrieben hat, fand stets Streptococcen in dem Inhalte der Bläschen. Derselbe meint, dass diese ständig in der Rachenhöhle solcher Individuen angetroffenen Parasiten unter dem Einflusse stärkerer Hyperaemie der Schleimhaut während der Menstruationsperiode einen virulenten Charakter annehmen und die erwähnten Entzündungen im Rachen hervorrufen.

Im Verlaufe der Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane beobachtet man in der Regel keine krankhafte Beeinflussung im Rachen. Verneuil[1] allein beschrieb etliche Fälle, wo im Verlaufe von Hodenentzündung bei jungen Leuten acute Tonsillarentzündungen erschienen.

X. Ueber den Einfluss etlicher chronischer Vergiftungen (Nicotin, Alkohol, Quecksilber, Jod und Morphium) auf die Rachenschleimhaut.

Eine ganze Menge von Medicamenten, wie auch von Giften, rufen neben der Einwirkung auf den Allgemeinorganismus auch an der Rachenschleimhaut mehr oder weniger ausgesprochene Veränderungen hervor. In den toxicologischen Handbüchern in letzterer Zeit, besonders in der Arbeit Rohrers (64), wurde die Einwirkung dieser verschiedenen Medicamente auf die Schleimhaut des Rachens in specieller Weise berücksichtigt. Hier soll nur die Wirkung etlicher von ihnen beschrieben werden, und zwar mit Rücksicht auf den verallgemeinerten Gebrauch (Nicotin, Alkohol) oder auch mit Berücksichtigung ihrer häufigen Anwendung in der ärzt-

[1] Verneuil. Arch. générales de Medecine 1859, Bd. X, V serie.

lichen Praxis (Jod, Quecksilber), endlich wegen ihrer Einwirkung auf die Entstehung bestimmter chronischer Rachenaffectionen.

Es unterliegt keinem Zweifel, wie Lennox-Browne (26) und Fink (l. c.) richtig bemerken, dass unmässiger Genuss von Alkohol in der Aetiologie der Rachenkrankheiten eine hervorragende Rolle spielt. In der That trifft man selten einmal Gewohnheitstrinker, — ich sehe sie oft genug in meiner Spitalpraxis, — die wegen verschiedener anderer Erkrankungen des Organismus ärztlichen Rath suchen, ohne dass sie mehr oder weniger ausgeprägte Störungen in der Nasenrachenhöhle aufweisen. Freilich muss man aber hierbei berücksichtigen, dass bei solchen Individuen gewöhnlich noch andere Noxen die Entstehung solcher Störungen begünstigen (zu starkes Rauchen, wiederholte Erkältung und schlechte hygienische Bedingungen). Man trifft bei Gewohnheitstrinkern manchmal, wenn auch sehr selten, eine solche Resistenz der Schleimhaut, dass sie selbst bei sehr excessivem Alkohol meist auch diesem par excellence schädlichen Einfluss gegenüber nicht erliegt. In letzter Zeit holte meinen Rath ein 40jähriger Mann ein wegen verschiedener Beschwerden seitens des Nervensystems, welche in übermässigem Genuss von Alkohol und Nicotin ihren Ursprung hatten. Der Patient erklärte, dass er seit 20 Jahren dem Alkohol ganz unmässig ergeben sei; er trank pro Tag ungefähr $^1/_2$ Liter sehr starken Branntwein, manchmal auch mehr. Ausserdem rauchte er täglich seit 20 Jahren circa 40 Cigaretten. Trotzdem litt er nie an Beschwerden im Rachen. Bei einer Untersuchung fand ich sehr mässige Röthung und Trockenheit der Hinterwand, am Gaumen waren die venösen Gefässe ein wenig erweitert. Natürlich gehören solche Fälle zu den Ausnahmen.

Im allgemeinen findet man bei unmässigem Spiritusgenuss unzweifelhaft darauf zurückzuführende Veränderungen im Rachen. Dieselben können verschiedene Formen annehmen. Am häufigsten — nach meinen Beobachtungen — beobachtet man starke Röthung des Rachens, zeitweise von dunklerer Schattierung. Deutlicher tritt diese Färbung an den hinteren Bögen, mitunter auch am Velum hervor. Auf diesen Partieen wie auch auf der Uvula sieht man häufig Gefässerweiterungen. Wieder andere Fälle zeigen trockenen, auf die hintere Rachenwand beschränkten Katarrh, schliesslich waltet bei anderen die hypertrophische Form vor, Verdickung der Uvula, Entwicklung einer bedeutenden Menge von Granulationen, kurz solche Veränderungen, wie wir sie bei Krankheiten des Rachens arthritischer Individuen beschrieben haben. Charakteristisch und bei der Mehrzahl der Alkoholiker beobachtet ist eine abnorme Empfindlichkeit der Rachenschleimhaut; diese Hyperaesthesie wird mitunter so intensiv, dass sie die Untersuchung unmöglich macht; da beim geringsten Versuche, ein Instrument in den Rachen einzuführen, Rachenkrampf, mitunter

Erbrechen eintritt. Diese Hyperaesthesie des Rachens geht mit der allgemeinen Hyperaesthesie des ganzen Nervensystems Hand in Hand.

Die subjectiven Erscheinungen sind gleichfalls sehr variabel. Die Patienten klagen über Kratzen im Rachen, manchmal über Schmerz, öfter über unaufhörlichen Kitzel, welcher sie zu räuspern veranlasst. Vielfach treten, zumeist gegen Morgen, Anfälle trockenen, abgebrochenen Hustens auf, dem nicht selten Erbrechen folgt. Meiner Ansicht nach muss man die Ursachen des sog. morgendlichen Erbrechens, das man bei Alkoholikern beobachtet, in der Mehrzahl der Fälle im Rachen suchen.

Der Tabak ist wie der Alkohol eines der wichtigsten ätiologischen Momente bei der Entstehung verschiedener Rachenkrankheiten; wenn auch hier so wie bei jenem die Individualität eine grosse Rolle spielt. Mandl (8), Lennox-Browne (26), Jankau (62) u. a. machen darauf aufmerksam, dass selten einmal ein Gewohnheitsraucher nicht über Beschwerden im Rachen klage. Ich möchte dieser Ansicht beistimmen und glaube, dass die Meinung einiger Autoren, dass das Rauchen keinen schädigenden Einfluss habe, sondern nur zur Verschlechterung schon vorhandener Rachenkatarrhe beitrage [Fränkl, H. Bosworth (40)], doch allzu einseitig ist.

Der allgemeine Gebrauch von Tabak, der früher auch in verschiedenen anderen Formen Anwendung fand, reduciert sich heutzutage, besonders bei uns, auf das Rauchen von Cigarren und Cigarretten. Der Tabakrauch, welcher sich aus sehr schädlichen Agentien zusammensetzt (Nicotin, Pyridin, Colidin und verschiedenen anderen Verbindungen), reizt durch eben diese Substanzen die Schleimhaut des Rachens, möglicherweise auch durch den Ammoniak, welcher darin enthalten ist [Le-Bon (16)]. Ebenso reizt die hohe Temperatur die Schleimhaut und trägt zur Austrocknung derselben bei. Daher hört man bei Gewohnheitsrauchern an erster Stelle Klagen über Trockenheit im Rachen. Die Inspection zeigt neben mehr oder weniger ausgesprochener Hyperaemie der ganzen Schleimhaut Trockenheit, vornehmlich der hinteren Wand.

Wenn dem Tabak in besonders hohem Maasse gefröhnt wird, klagen die Patienten über Schmerz, Zusammenschnürung der Kehle, constantes Räuspern, öfters auch über kurzen, abgebrochenen, trockenen Husten. Erscheinungen letzterer Art beobachtet man namentlich bei nervösen Individuen, vorwiegend bei Frauen, die in ihren Schlafzimmern viel rauchen. Neben Trockenheit ist bei vielen Kranken Hyperaesthesie der Rachenschleimhaut vorhanden. Nie findet man aber die Hyperaesthesie hier so ausgeprägt, wie bei Alkoholikern.

Typischen trockenen Katarrh beobachtet man bei Rauchern selten; wo er auftritt, lassen sich auch andere ätiologische Momente nachweisen.

Neben diesen Rachenkatarrhen mannigfacher Form machen sich auch Veränderungen in der Nasenrachenhöhle bemerkbar. Jankau (l. c.) fand solche bei Gewohnheitsrauchern — täglich 15—20 Cigarretten — in 200 Fällen 174mal.

De la Sota (21) führt noch eine Reihe seltenerer Erscheinungen an, die er bei starken Cigarrenrauchern in Spanien beobachtet hat: es bilde sich eine chronische, von Zeit zu Zeit auftretende Entzündung (Angina herpetica) am weichen Gaumen, sowie kleine Ulcerationen daselbst, welche den Kranken heftige Schmerzen veursachen. Der Autor fand, ähnlich wie Isambert (10) und Dornblüth (9) bei Gewohnheitsrauchern ziemlich oft bedeutende Entwicklung von Granulationen, besonders an der Uvula, den Gaumenbögen und der Hinterwand des Rachens.

Bei Anwendung von Quecksilber zu therapeutischen Zwecken treten häufig charakteristische Veränderungen an der Schleimhaut des Mundes auf, die unter dem Namen Stomatitis mercurialis bekannt sind. Diese Veränderungen bestehen hauptsächlich aus Entzündung und Lockerung der Schleimhaut des Zahnfleisches und der absondernden Membran der Speicheldrüsen, die bei Fortsetzung des Quecksilbergebrauches zu Ulcerationen führen. Im Rachen findet man in solchen Fällen weniger ausgeprägte Erscheinungen (Lockerung, Röthung der Schleimhaut). Selten entstehen an den Mandeln und besonders an den Ausgängen der Krypten Ulcerationen [Schuster (50)], diese Geschwüre sind klein, mit schmutzigem Secret bedeckt und verursachen heftige Schmerzen beim Schlingen. Sie heilen schnell, wenn man die Quecksilbercur unterbricht. Schuhmacher (33) und Sommerbrodt (32) beschrieben eine andere Form von localer Hydrargyrose des Rachens. Sie findet sich bei Individuen, die mit Quecksilber behandelt wurden, manchmal ohne vorangehende Vergiftungsymptome; zuweilen ergreift sie gleichzeitig auch die Schleimhaut der Mundhöhle. Die Affection entsteht genau unter den Papillae circumvallatae an der Basis der Zunge, verbreitet sich in die Tiefe in der Richtung der Epiglottis und der Fossae epiglotticae. Hier bilden sich circumscripte Trübungen, dann weisser Belag, der schliesslich eine grauliche Schattierung annimmt. Die Grösse dieser Trübungen ist verschieden, mitunter beträgt der Durchmesser 1 Centimeter. Die Patienten klagen über constanten Schmerz tief im Rachen, der öfters in die Gegend des Ohres ausstrahlt, zugleich über beschwerliches, schmerzhaftes Schlingen. Bei unterbrochener Quecksilbercur verschwinden diese Erscheinungen rasch; die Schleimhaut nimmt bald ihr normales Aussehen wieder an.

Jodpräparate, welche oft angewendet und besonders bei inneren Krankheiten heutzutage in sehr grossen Dosen verabreicht werden, rufen bekanntermaassen Erscheinungen starker acuter Vergiftung hervor in Form starker Schwellung und Hypersecretion des ganzen Apparates der Respira-

tionswege. Diese Veränderungen localisieren sich am häufigsten an der Schleimhaut der Nase und des Kehlkopfes. Im Rachen treten sie relativ selten auf und beschränken sich in der Regel auf starke Röthung der Schleimhaut; manchmal findet man auch die Schleimhaut geschwellt, besonders an den Bögen und am Velum, mitunter auch leichte Extravasate. Es treten dann Schlingbeschwerden auf.

In seltenen Fällen stellen sich heftige Störungen ein in Form bläschenartiger Eruptionen, welche die ganze Schleimhaut des Mundes, der Zunge und des Rachens einnehmen (Pemphigus). Diese Bläschen zerfallen und bilden Ulcerationen, die mit schmutzigem, mitunter excessiv stinkendem Secret bedeckt sind. Diese Geschwürsbildungen erzeugen eine ganze Reihe sehr unangenehmer subjectiver Sensationen: heftigen Schmerz, Gefühl von Brennen, erschwertes, mitunter fast unmögliches Schlingen. Beschwerden, die die Kranken arg mitnehmen. Die Geschwüre heilen sehr langsam, mitunter dauert es mehrere Wochen, bis die Schleimhaut ihr normales Aussehen wiedererlangt. Fälle dieser Art beschrieben Köbner (61), Finger,[1] Szadek (63) u. a. Ich selbst habe in zwei Fällen solche Veränderungen beobachtet.

In einem Falle erschienen bei einem 40jährigen, an Bronchialasthma leidenden Manne nach Einnahme einer relativ geringen Dosis Jodkali schwere Symptome eines Jodismus, der als Pemphigus des Rachens auftrat: starke Schwellung der Schleimhaut des Rachens, des Mundes und der Zunge, Salivation, Erscheinungen von Larynxstenose, bläschenartige Ulcerationen. Bei diesem Falle konnte man über die Aetiologie nicht zweifelhaft sein: in den sonst beschriebenen Fällen aber und bei meiner zweiten Beobachtung stellten sich Veränderungen eines Jodpemphygus bei Syphilitikern ein, die vorher mit Quecksilber behandelt worden waren, so dass man über die wirkliche Ursache der Krankheit im Zweifel sein konnte.

Individuen, die Morphium in übermässiger Weise zu sich nehmen, klagen in der Regel über eine ungewöhnliche Trockenheit im Rachen, die sie zu continuierlichem Trinken zwingt. Bedingt sind solche Erscheinungen durch Beschränkung der Secretion der Drüsen der Mund- und Rachenhöhle, es erklärt sich dies aus der allgemeinen Beschränkung der Secretion durch chronische Morphiumvergiftungen. Man findet im Rachen dieser Kranken ausser mässiger Trockenheit keine weiteren Veränderungen. Die normale Secretion der Mund- und Rachenhöhle kehrt bald wieder, wenn die Patienten aufhören, Morphium zu gebrauchen.

[1] Wiener med. Wochenschr. 1892.

XI. Ueber die Veränderungen im Rachen bei sog. Gewerbekrankheiten.

Schon seit langem haben namentlich Fabriksärzte darauf aufmerksam gemacht, dass viele Gewerbe, besonders solche, in denen man mit Gasen oder verschiedenen Staubarten zu thun hat, in ganz specieller Weise die Schleimhaut des Rachens ungünstig beeinflussen. Zahlreiche Arbeiten, besonders die classischen Handbücher Hirts, Merkels, Eulenbergs, Albrechts u. a. handeln von der schädlichen Einwirkung verschiedener Gewerbe auf den Organismus. Doch erst in letzter Zeit hat man dem Einflusse der Gewerbe auf den oberen Abschnitt der Respirationswege eine speciellere Aufmerksamkeit zugewendet. In den Arbeiten von Jurasz (l. c.), Seifert (67) und Winkler (73) haben solche Störungen eingehende Bearbeitung gefunden. Hier können diese Krankheiten nur vom allgemeinen Standpunkte aus besprochen werden, während hinsichtlich der Einzelheiten auf die eben erwähnten Abhandlungen verwiesen werden muss. Winkler (73) bemerkt übrigens sehr richtig, dass man die Tragweite der schädlich wirkenden Einflüsse sehr kritisch beurtheilen müsse, wenn man nicht zu allzu einseitigen Schlüssen gelangen wolle. Es sind nämlich bei den meisten Gewerbetreibenden eine ganze Menge schädlich wirkender Factoren gleichzeitig vorhanden (schlechte hygienische Bedingungen, Ernährung, Kleidung, Abusus von Alkohol und Tabak, hereditäre Disposition zu Scrophulose), von denen jeder einzelne eine schädigende Wirkung auf die Respirationswege ausüben kann. Nichtsdestoweniger wurden eine ganze Reihe krankhafter Veränderungen im Rachen von gewissenhaften Autoren bei bestimmten Gewerben derart constant beobachtet, dass man daraus zu unzweifelhaften Schlussfolgerungen gelangt.

Zu den Staubarten, welche sich verhältnismässig wenig offensiv gegen die Rachenschleimhaut verhalten, gehören der Graphitstaub, der Staub der Cichorienwurzel, der Krappwurzelstaub, der Staub bei der Zwirnfabrication; schädlicher ist der Staub in Woll-, Baumwoll- und Seidenfabriken, der Staub bei der Hanf- und Flachsverarbeitung und in den Jutefabriken. Schädlich ist gleichfalls der Getreidestaub in den Mühlen, der Holzstaub, der Kohlenstaub in den Bergwerken und Niederlagen und der bei der Gypsfabrication entstehende Staub. Alle genannten Staubarten äussern eine schädigende Wirkung auf die Schleimhaut des Rachens, insbesondere wenn die Arbeiter gezwungen sind sich längere Zeit in solcher Atmosphäre aufzuhalten. Die dabei entstehenden Veränderungen im Rachen erscheinen gewöhnlich in Form von Katarrhen verschiedener Stärke und Art. Zu den den Rachen am meisten schädigenden Staubarten gehören ferner der Staub in Teppich- und Matratzenfabriken, ferner der anorganische Staub in Steinfabriken und Schleifereien (Glas und Stein), am schädlichsten soll

Cementstaub sein, der mitunter tiefe Ulcerationen auf der Schleimhaut der Nasenrachenhöhle erzeugt. Schädlich ist ferner der Kalkstaub, der an der Rachenschleimhaut schmerzhafte Entzündungen zur Folge hat, die öfters auch auf die Tuba Eustachii übergreifen. Ebenso sind schädlich die Staubarten in Schmirgel-, Tapeten- und Marmorfabriken, auch die bei Metallfabrication (Kupfer- und Messingstaub), besonders schädlich soll Grünspanstaub sein, welcher gewöhnlich oft schmerzhafte Anginen hervorruft. Mit Recht macht aber Jurasz (l. c.) darauf aufmerksam, dass solche Erscheinungen vorzugsweise bei Individuen auftreten, welche durch mehr oder weniger ausgeprägte Nasenverstopfung gezwungen sind, durch den Mund zu athmen und so der Einwirkung dieses Staubes auf die Rachenschleimhaut unmittelbar ausgesetzt sind. Ich bin ferner der Ansicht, dass auch die individuelle Resistenz der Rachenschleimhaut dabei keine geringe Rolle spielt; ich beobachtete Individuen, welche seit vielen Jahren in staubiger Atmosphäre arbeiteten, z. B. Müller, und fand bei ihnen nur unbedeutende Veränderungen im Rachen, trotzdem sich die schädliche Einwirkung des Getreidestaubes auf andere Theile der Schleimhaut der Respirationsorgane ganz deutlich bemerken liess (Luftröhren, Lunge).

Zu den Gewerben, welche die Schleimhaut des Rachens unbedingt schädlich beeinflussen, muss man vor allem die Beschäftigung in Fabriken rechnen, in denen Säuredämpfe entstehen oder bei der Fabrication Verwendung finden. Zu den ersteren gehören Schwefel- und Salzsäurefabriken, zu den letzteren Papier-, Kattun-, Soda-, Dextrin- und Fabriken künstlicher Düngemittel (Salzsäure), ferner Glas- und Ultramarinfabriken (schweflige Säure), Gasfabriken, Fabricationen mit Salpetersäure. Ebendahin gehören Fabriken, wo man Chlor und Brom verwendet, wo Holzessig, Essigsäure, Akroleïn, Methylalkohol, Nitroglycerin, Anilin, Toluidin, Naphtalin u. dergl. m. produciert wird. Besonders schädlicher Beeinflussung der Rachenschleimhaut sind Arbeiter in Fabriken ausgesetzt, wo sich Chlor-, Brom-, Jod-, und Phosphorsäuren ausscheiden, welch letztere auf der Rachenschleimhaut ausser Entzündungen tiefe Ulcerationen hervorruft, die mitunter in Necrose übergehen. Arsenik, der in verschiedenen Industriezweigen verwendet wird, wirkt nicht nur als Gas schädlich, sondern auch als feiner Staub; er reizt die Schleimhaut des Rachens, ruft chronische Entzündungen hervor, mitunter auch Ulcerationen, die an Geschwüre chronischer Quecksilbervergiftung erinnern. Aehnliche Erscheinungen bedingt Chrom, welches als Kaliumbichromat (Kalium bichromicum) sehr oft in der Industrie gebraucht wird.

Arbeiter, die sich mit Quecksilber beschäftigen (Vergolder, Bronzearbeiter, Verfertiger physikalischer Instrumente, Spiegelbeleger),

sind oft schädlichen Einwirkungen dieser Präparate ausgesetzt. Veränderungen im Rachen treten in solchen Fällen als Stomatitis oder Pharyngitis mercurialis auf, wie wir sie oben beschrieben haben. Manche bemerkten bei solchen Arbeitern tiefe Ulcerationen im Rachen, mitunter auch Nekrose. Jetzt beobachtet man diese Veränderungen, wie überhaupt Symptome von Mercurialismus bei Arbeitern immer seltener, da die hygienischen Verhältnisse der betreffenden Fabriken eine Verbesserung erfahren haben [Seifert (l. c.)].

Literatur.

1. Grandidier. De dispos. ad haemorrh. athal. heredit. Casselis 1832. — 2. Virchow. Ueber Scrophol. u. Tubercul. Arch. f. path. Anat. 1847. — 3. Lebert. Lehrb. d. Scrophel- u. Tub.-Krankh. Bearbeit. v. Köhler. Stuttgart 1851. — 4. N. Guéneau de Mussy. Union médic. 1856. — 5. Lasègue. Tr. d. angines. Paris 1868. — 6. Homolle. D. scrofulides graves primit. de la gorge. Paris 1876. — 7. J. de Lagoanère. Ess. s. i. angines rhumatismales et goutteuses. Paris 1876. — 8. Mandl. Hygiène de la voix. Paris 1876. — 9. Dornblüth. Die chronische Tabakvergiftung. 1877. — 10. Isambert. Confér. clin. s. l. muladies du larynx. Paris 1877. — 11. B. Fränkel. Die Scrophulose. Gerh. Handb. d. Kinderkr. 1878, Bd. III. — 12. Wendt u. Wagner. D. Krankh. d. Nasenrachenhöhle u. d. Rachens. Ziemssens Handb. 2. Aufl. 1878, Bd. VII. — 13. Mosler. Leukaemie. Ziemssens spec. Path. u. Ther. 1879. — 14. Birch-Hirschfeld. Scrophulose. Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1879, Bd. XIII. — 15. Kohts. D. Krankh. d. Rachens. Gerh. Handb. d. Kinderkrankh. Bd. IV. — 16. Le Bon. La fumée du tabac. Paris 1880. — 17. Mackenzie. D. Krankheiten d. Halses u. d. Nase. Berlin. — 18. R. Koch. Die Aetiol. d. Tuberculose. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 15, 1882. — 19. Joal. De l'angine sèche et de sa valeur séméiologique dans la glycosurie et l'albuminurie. Paris 1882. — 20. Schulz. Mercurialismus chronicus. Eulenburgs Realencykl. Bd. XI. — 21. De la Sota. Action pathologique du tabac sur la gorge. Congrès internat. de Laryng. Milan 1882. — 22. Jaccoud. Tr. d. pathologie interne. 1883. — 23. Henoch. Vorles. üb. Kinderkrankheiten. 1883. — 24. Zulinski. O wptywie dymu tytoniowego na ustrój ludzki i zwierzęcy. Przeglad lekarski 1884. — 25. Millet. Angine arthritique. Paris 1885. — 26. Lennox-Browne. Voice and stimulants. London 1885. — 27. Oertel. Handb. d. allgem. Ther. d. Kreislaufsstörungen. Leipzig 1885. — 28. Löri. D. d. anderweit. Erkrankungen bedingt. Veränder. d. Rachens, d. Kehlkepfes u. d. Luftröhre. Stuttgart 1885. — 29. Vögtli. Selten. Fall v. Uraemie. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1885. — 30. Moure. Maladies des fosses nasales et de la cavité nasopharyngienne. Paris 1886. — 31. Löri. Die krankhaften Veränderungen d. Rachens, d. Kehlkopfes u. d. Nase bei d. fettigen Degeneration d. Herzens. Pester med.-chir. Pr. 1886. — 32. J. Sommerbrodt. Ueber im Pharynx localisierte Hydrargyrose. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 47, 1886. — 33. Schuhmacher. Ueber localisierte Hydrargyrose u. ihre laryngoskopische Diagnose. Verh. d. Congr. f. innere Med. 1886. — 34. Boucomont. Angine arthritique. Journ. de la Soc. de méd. de Rouen 1887. — 35. Laucereaux. Les troubles digestifs de l'urémie. Union méd. 1887. — 36. Schrötter. Ueb. Pseudoleukaemie. Wiener med. Pr. 1888. —

37. R. Scot Skirving. On a form of sore throat seen in anaemic per sons. Australian med. Gaz. 1888. — 38. Hallopeau. Sur une forme végétante et atrophique de pemphigus iodique. Ann. de derm. et syphil. 1888. — 39. Mackenzie. Gout in the throat. Journ. of Laryngology 1889. — 40. Francke H. Bosworth. On the use of tobacco. N.-Y. Med. Record 1889. — 41. H. Huchard. Pouls amygdalo-carotidien dans l'insuffisance aortique. Sem. médicale 1890. — 42. A. Sokolowski. Ueber d. larvierten Formen d. Lungentuberculose. Kl. Zeit- u. Streitfragen. Wien 1890. — 43. Vaton. A propos de la goutte de la gorge. Gaz. hebd. des scienc. méd. 1890. — 44. Beverley-Robinson. The rheumatic and gouty diathesis as manifested in diseases of the throat. N.-Y. Med. Record 1890. — 45. Lennox-Browne. Maladies du larynx, du pharynx. Paris 1891. — 46. Barthez, Rillet, Sanné. Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Paris 1891, Bd. III. — 47. A. Sokolowski u. Z. Dmochowski. Ein Beitrag zur Pathologie der entzündlichen Tonsillarprocesse. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin Bd. XLIX. 1892. — 48. Hajek. Scrophulöse Rachengeschwüre. Internationale klin. Rundsch. Nr. 33, 1892. — 49. Baumgarten. Rachen- u. Kehlkopferkrankungen im Zusammenhange mit Menstruationsanomalien. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9, 1892. — 50. Schuster. Ueber Angina mercurialis. Jahresvers. belgischer Laryngologen u. Otologen. Centralbl. f. Laryng. Bd. IX, 1892. — 51. Freudenthal. Die Erkrankungen der oberen Luftwege u. Unterleibsbrüche. Berlin 1892. — 52. Watson Williams. Der dyspeptische Halsschmerz. Jahresvers. der Britisch Medical Association in Nottingham 1892. — 53. A. Jurasz. Die Krankkeiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1892. — 54. Endriss. Die bisherigen Beobachtungen von physiologischen und pathologischen Beziehungen der oberen Luftwege zu d. Sexualorganen. Würzburg 1892. — 55. Ruault. Maladies de la bouche et du pharynx. Traité de méd. Charcot-Bouchard Bd. III, 1892. — 56. Beverley-Robinson. The relation of disturbances of the mucous membrane of the upper air passages to constitutional conditions. N.-Y. Med. Journ. 1892. — 57. Duckworth. Traité de la goutte. Paris 1892. — 58. Thorner. Acute Pharyngitis. Philadelphia 1893. — 59. Solis Cohen. Some of the throat-conditions observed in gouty subjects. Phil. Med. News 1893. — 60. Chathell. A study of the effects of tobacco on the throat and nose. N.-Y. Med. Record 1893. — 61. Köbner. Ueber Pemphigus vegetans. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LIII, 1894. — 62. Jankau. Der Tabak u. seine Einwirkung auf d. menschlichen Organismus. München 1894. — 63. Szadek. O stotosowanin przetworóu jodowych u przymiocie. Pamiętnik T. W. lekarskiego 1894. 64. J. Rohrer. Die Intoxicationen, spec. die Arzneiintoxicationen in ihrer Beziehung zu Nase, Rachen u. Ohr. Vortrag. Jena 1895. — 65. Flatau. Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten. Leipzig 1895. — 66. F. Semon. The sensory throat neuroses of the climacteric period. Brit. Med. Journ. 5. Jan. 1895. — 67. Seifert. Die Gewerbekrankheiten der Nase u. Mundrachenhöhle. Vortrag. Jena 1895. — 68. E. Fink. Der chronische Rachenkatarrh, seine Ursachen u. seine Behandlung. Vortrag. Jena 1895. — 69. B. Gautier. Des angines de la menstruation. Thèse de Paris 1895. — 70. Garel. Sur une forme de pharyngite permettente de reconnaitre le diabète ou l'albuminurie. Ann. des maladies de l'oreille 1895. — 71. Meinert. Ueber einen bei gewöhnlicher Chlorose des Entwicklungsalters anscheinend constanten pathol.-anatom. Befund und über die klinische Bedeutung desselben. Vortrag. 1895. — 72. H. Suchannek. Ueber Scrophulose. Halle 1896. — 73. E. Winckler. Ueber Gewerbekrankheiten der oberen Luftwege. Halle 1896. — 74. Gerber. Die Beziehungen der Nase und ihrer Nebenräume zum übrigen Organismus. Berlin 1896. — 75. Schech. Die Krankheiten d. Mundhöhle, d. Rachens und d. Nasenrachenraum. Berlin 1896. — 76. Boucheron. De la présence de l'acide urique dans la salive, dans les affections

uricémiques de la gorge et de l'oreille. Rev. hebd. de Laryng., d'otologie et de rhinologie Nr. 41, 1896. — 77. W. Bottermund. Ueber die Beziehungen der weiblichen Sexualorgane zu den oberen Luftwegen. Monatsschr. f. Gynäkologie Bd. IV, Berlin 1896. — 78. Seifert. Die Gewerbekrankheiten der Nase u. Mundrachenhöhle. Haugs klin. Vorträge Bd. I, 1896. — 79. Rohrer. Die Intoxicationen, speciell die Arzneiintoxicationen in ihrer Beziehung zu Nase, Rachen und Ohr. Haugs klin. Vorträge, Bd. I, 1896/97.

TUBERCULOSE UND LUPUS

DES

NASENRACHENRAUMES UND DES RACHENS

VON

Prof. Dr. OTTO SEIFERT in Würzburg

Tuberculose und Lupus des Nasenrachenraumes.

Die Tuberculose und der Lupus der Rachenhöhle beansprucht in unserer Zeit, in welcher wir die Tuberculose als die bestgekannte, mit objectiver Sicherheit erwiesene chronische Infectionskrankheit des Menschen bezeichnen können [Neisser (7)] das grösste Interesse. Wenn auch mit der Entdeckung des Tuberkelbacillus die Frage nach der Aetiologie der Tuberculose beantwortet ist, so liegt doch nicht die Art, wie die Infection der einzelnen Organe zustande kommt, ohne weiteres klar vor Augen. Durch die angestellten Untersuchungen ist die eine Zeit lang allgemein verbreitete Vorstellung, dass die Tuberkelbacillen in bewohnten Gegenden allenthalben im Luftkreis in infectionstüchtigem Zustande vorhanden sein müssten, als irrthümlich erwiesen. Selbst die in geeigneten Oertlichkeiten (Isoliersälen von Schwindsüchtigen, Kerkerräumen phthisischer Gefangener) von Celli und Guarneri, Bollinger, Santi-Sirena und Pernice [s. Baumgarten (26)] angestellten directen Untersuchungen der Luft auf Tuberkelbacillen haben einen negativen Befund ergeben. Während nun ebenso auch die von Wehde (13), Baumgarten (26) an Thieren angestellten Impfversuche mit staubhaltigen Niederschlägen resultatlos blieben, sah Cornet (19) bei Ausführung analoger Experimente einen nicht geringen Theil seiner Versuchsthiere tuberculös werden. Die Gefahr der Uebertragung des tuberculösen Ansteckungsstoffes durch Einathmung von bacillenhaltigem Staub verringert sich allerdings dadurch, dass die in getrocknetem Zustande aufbewahrten Bacillen nach 4—6, spätestens nach 9—10 Monaten ihre Virulenz verlieren [Schill und Fischer (12), Sormani und Brugnatelli (8)].

Die allermeisten eingeathmeten Bakterien bleiben gleich in den ersten Luftwegen hängen, umsomehr, als diese nicht einen glatten Canal darstellen, sondern durch zahlreiche Buchten, Leisten und Ecken vielfach Seitenströmungen der Luft hervorrufen und die darin suspendierten körperlichen Elemente auf die Wände projicieren. Dieser von Cornet (19) latente Schutz der Nasenwege ist schon von Koch (11) betont, indem er sagt, dass „die Athmung durch die Nase schon einen gewissen Schutz gegen das Eindringen der Träger des Infectionsstoffes gewähren wird, da von der Nasenschleimhaut eine beträchtliche Menge Staub aus der Respirationsluft zurückgehalten wird". Eine Bestätigung dieser Anschauungen wird gegeben durch die Experimente von Hesse (10) und Hildebrandt (21), von denen insbesondere die des letzteren von Bedeutung sind, indem sie zeigen, dass die Lungen eines Thieres, welche keimhaltige, mit Sporen von Aspergillus fumigatus geschwängerte Luft durch die Nase eingeathmet hatten, absolut frei waren von jeder makroskopisch sichtbaren Veränderung, während das Controlthier, welches durch eine Tracheotomiecanüle eingeathmet hatte, die zuerst durch Lichtheim beschriebene charakteristische Hepatisation aufwies. Dass die gesunde Nase ausser vielen anderen Mikroorganismen auch die Tuberkerbacillen zurückhält, geht aus den interessanten Untersuchungen von Strauss (43) hervor, der bei 25 sonst gesunden kräftigen Menschen, welche aber viel mit Phthisikern zu thun hatten (Abtheilungsärzte, Krankenwärter), in 7 Fällen Tuberkelbacillen im Nasensecrete fand. Auf den physiologischen Eigenschaften der die Nasen- und Mundrachenhöhle auskleidenden Membranen beruht es ohne Zweifel, dass der langsam wachsende Tuberkelbacillus geeignete Angriffspunkte an diesen Localitäten nicht leicht findet. Dazu kommt noch der Umstand, dass der angesammelte Schleim und damit auch die in ihm suspendierten bacillenhaltigen Staubtheile aus Nase und Nasenrachenraum durch active oder reflectorische Luftcompression, durch Schneuzen oder Niesen hinausbefördert werden. Eine Infectionsmöglichkeit scheint nur dann vorhanden zu sein, wenn die specifischen Bacillen der Tuberculose entweder in ungewöhnlich grossen Massen in die betreffenden Räume gelangen oder aber wenn deren Schleimhäute, sei es mechanisch, sei es durch einen präexistierenden krankhaften Process lädiert sind.

Wie an den Naseneingängen verhältnismässig einfache Veränderungen des Epithelüberzuges [Siebenmann (54), Ribary (67)] ein prädisponierendes Moment für Infection der Nase mit Tuberculose darstellen können, so gilt dies auch für das Innere der Nase und für den Nasenrachenraum. So nimmt Brindel (56) an, dass das Vorhandensein einer atrophischen Rhinitis auf die Entwicklung der Tuberculose von Einfluss sein könnte, und wer bei Phthisikern sich gewöhnt hat, die Nase zu

untersuchen, der wird dem ohne weiteres zustimmen, da man fast ausnahmslos bei solchen atrophische Processe in der Nase und zum Theil auch im Nasenrachenraum findet. Wie gross die Zahl der auf tuberculöser Infection beruhenden Fälle von genuiner Ozaena ist, lässt sich noch nicht mit Sicherheit angeben, da regelmässige Untersuchungen des Nasensecretes in Rücksicht auf diese Frage noch nicht angestellt sind. Auch ich kann nicht mit Zahlen dienen, da ich nur in einem kleinen Theil meiner Fälle nach Tuberkelbacillen gefahndet habe, immerhin war ich in einem Theil derselben von der Massenhaftigkeit der Bacillen im Secrete überrascht, unzweifelhaft würden gleichmässig durchgeführte Untersuchungen hier noch manches Interessante zutage fördern. Jedenfalls liefern pathologische Zustände der Nase und des Nasenrachenraumes ausserordentlich günstige Bedingungen für die Ansiedlung und Weiterentwicklung von Mikroorganismen der verschiedensten Art und damit auch des Tuberkelbacillus.

Für den Nasenrachenraum spielt unter den prädisponierenden Momenten für die Ansiedlung des Tuberkelbacillus der Retronasalkatarrh die hervorragendste Rolle, wie dies die Untersuchungen von Freudenthal (61) aufs klarste erweisen. Er untersuchte im Montefiore House for chronic Invalids 133 Kranke ohne jede Auswahl. Von diesen waren 52 tuberculös und 81 anderweitig erkrankt, aber Patienten, die nicht über Beschwerden im Halse oder in der Nase klagten. Die Untersuchungen geschahen in der Weise, dass Secret aus dem Nasenrachenraum entnommen wurde vermittelst eines an einem Applicator befestigten sterilisierten Wattebausches, möglichst ohne den Pharynx zu berühren. Das Secret wurde dann auf Objectträger gestrichen und auf Mikroorganismen untersucht. Von 52 Phthisikern hatten 21 einen stärkeren oder schwächeren Retronasalkatarrh, von 81 Nichttuberculösen 34 einen solchen. Bei den Phthisikern wurden 24 mal, bei Nichtphthisikern 9 mal Tuberkelbacillen im Nasenrachenraum gefunden. Da bei den Nichtphthisikern nirgendswo sonst eine Spur von Tuberculose nachzuweisen war, und die alljährlich wiederkehrende Erfahrung im Monfiore House lehrt, dass einzelne solche Fälle später doch an Tuberculose erkranken, so wird man zu der Annahme gedrängt, für diese Fälle den Nasenrachenraum als Sitz der Primäraffection für die allgemeine Tuberculose anzusprechen. Ulcerationen fand Freudenthal bei Phthisikern 7 mal, bei Nichtphthisikern 1 mal im Nasenrachenraum. Auch Buttersack (58) verlegt die Eingangspforte für das Eindringen des Tuberkelbacillus nach dem obersten Abschnitt des Respirationstractus. Wenn nun auch im Nasenrachenraum alle Bedingungen für die Haftung und die Entwicklung der Tuberkelbacillen gegeben sind, vor allem die Ruhe der Nährflüssigkeit, indem der obere Theil der Nasenrachenhöhle bei oberflächlichem Athmen sehr wenig vom

Luftstrom berührt wird, so wird dieses Moment doch nicht allein ausreichen, um die Infection an dieser Stelle zu erklären. Wir wissen, dass für den Schutz des Organismus die Flimmerzellen von grosser Bedeutung sind. Aber die Katarrhe der Schleimhaut haben einen überaus deletären Einfluss auf das Flimmerepithel. Trifft nun ein Tuberkelbacillus eine solche ihres Epithels vollständig oder theilweise beraubte Stelle, dann fällt es ihm nicht schwer, bis in das eigentliche Lymphgewebe vorzudringen, und Lymphgewebe ist ja hier in Hülle und Fülle vorhanden. Ist er einmal dort angelangt, dann steht seiner Entwicklung unter dem Schutze der zähen klebrigen Schleimmasse nichts mehr im Wege. Es kommt aber auch noch ein anderer Umstand hinzu, der den Nasenrachenraum zum Locus minoris resistentiae stempelt. Die verschiedenen Bakterienarten, namentlich die Coccen, sind geeignet, den Boden für den Tuberkelbacillus vorzubereiten, und gerade die Coccen finden sich massenhaft beim Retronasalkatarrh vor. So erleichtert auch dieser Umstand das Eindringen des Tuberkelbacillus in die Schleimhaut dieser Theile. Hier verursacht er dann die specifischen Veränderungen oder er dringt mit dem Lymphstrom in die gröberen Lymphgefässe, verursacht Entzündung in den retropharyngealen Lymphdrüsen, um von da aus weitere Infectionen zu bedingen. Dass die Tuberkelbacillen nicht an ihrer Eintrittsstelle, also im Nasenrachenraume, immer Initialläsionen zu setzen brauchen, ist durch manche Erfahrungen der pathologischen Anatomie klargestellt. So erklärt Bollinger (27) die obere Hälfte des Verdauungstractus, Mund- und Rachenhöhle, für die Ansiedlung des Tuberkelbacillus für wenig disponiert. Es vermag das tuberculöse Gift zweifellos die Schleimhaut der oberen Verdauungsorgane (Rachen) zu passieren und eine primäre Localtuberculose der Halslymphdrüsen zu erzeugen. Die Schleimhäute der Kinder sind in dieser Richtung offenbar leichter durchgängig als die der Erwachsenen. In ähnlicher Weise spricht sich Heller (31) aus.

Für die primäre Erkrankung des Nasenrachenraumes an Tuberculose sprechen eine Reihe von älteren klinischen Beobachtungen, aber besondere Aufmerksamkeit wurde dieser Localisation der Tuberculose erst zu Theil durch die Untersuchungen von Dieulafoy über die Tuberculose der Rachentonsillen.

Die tuberculösen Affectionen des Nasenrachenraumes lassen sich eintheilen in:

a) Ulcerationen,
b) Tumoren,
c) Tuberculose der adenoiden Vegetationen,
d) Lupus.

Die **tuberculösen Geschwüre** im Nasenrachenraume scheinen verhältnismässig selten primärer Natur zu sein. Wendt (1) giebt an, dass dieselben mit Vorliebe in der Gegend der Rachentonsille, seltener am Tubenwulst ihren Sitz haben, Zawerthal (4) verneint direct das Vorkommen einer primären Erkrankung des Nasenrachenraumes. In dem dritten der von Barth (3) beobachteten Fälle, in welchem es sich um eine secundäre Form handelte, waren die Tubenwülste durch den Ulcerationsprocess vollkommen zerstört, die Schleimhaut der Hinter- und Seitenwand des Pharynx ihres Epithels beraubt und die Submucosa von Tuberkeleruptionen durchsetzt.

E. Fränkel (5) untersuchte 50 Leichen von an Tuberculose verstorbenen Patienten. Bei der Auswahl dieser Leichen verfuhr er ganz willkürlich ohne Rücksicht auf frühere Klagen oder dergleichen. Unter diesen Fällen war keiner von acuter Miliartuberculose. Von diesen 50 Leichen zeigten 10 Ulcera im Nasenrachenraum, die vielfach auf die Tubenwülste übergriffen. In keinem Falle ergriff der Process das Ohr. Neben den Geschwüren kamen noch oberflächliche Substanzverluste vor. Fränkel folgert hieraus, dass 1. diese Ulcera zu einer Zeit vorhanden sein können, wo in den Lungen nur geringgradige Veränderungen nachzuweisen sind. In den meisten Fällen allerdings, meint er, gesellen sie sich zu einer bereits entwickelten Phthise. 2. Unter Umständen verlaufen diese Geschwüre latent und werden erst durch die anatomische Untersuchung entdeckt, während zuweilen durch ihre Anwesenheit höchst unangenehme, die Hauptklagen solcher Patienten bildende Schmerzempfindungen ausgelöst werden. Hinkel (15) fand in einem Falle von vorgeschrittener Larynxtuberculose Ulcerationen an den Gaumenbögen, Tonsillen, an der Seitenwand des Pharynx, im seitlichen Nasenrachenraum und an der nasalen Fläche des weichen Gaumens. Nach Suchannek (23) giebt es am Rachendach anscheinend harmlose Erosionen, deren tuberculös-bacilläre Natur erst durch mikroskopische Untersuchung festgestellt werden kann. In dem einen der von Michelson (29) mitgetheilten Fälle von primärer Rachentuberculose war auch die Pars nasalis pharyngis in eine Geschwürsfläche verwandelt. Ob der von Northrup (30) beschriebene Fall hieher zu rechnen ist, in welchem es sich um ein kleines Mädchen handelt, welches im Anschluss an einen Retropharyngealabscess an tuberculöser Meningitis zugrunde ging, erscheint fraglich. Unter den von Simanowsky (42) mit Parachlorphenol behandelten Fällen war in einem Falle die ganze hintere Wand des Rachens und des Nasenrachenraumes afficiert.

Unter seinen Fällen fand Hegetschweiler (49) ein Erosionsgeschwür in der Rosenmüller'schen Grube, das vollkommen latent verlaufen war. Habermann (63) sah von 8 Fällen 2mal tuberculöse Geschwüre im Nasenrachenraum und Thost (69) in einem Falle tuberculöse

Geschwüre am Rachendach. Von 64 Phthisikern, bei welchen Dmochowski (40) den Nasenrachenraum untersuchte, litten 56 an Tuberculosis pulm. chronica und 8 an Tuberculosis miliaris acuta. Unter diesen Fällen fand er 21 mal Tuberculose des Nasenrachenraumes. Auf Grund seiner Untersuchungen gelangt Dmochowski zu den Schlüssen: 1. dass die secundäre Entzündung der Schleimhaut der Nasenhöhle bei Phthisikern sehr häufig auftritt, 2. dass diese Entzündung bei der Tuberculosis mil. acuta besonders häufig vertreten ist, 3. dass die in die Nasenrachenhöhle gelangten Tuberkelbacillen zuerst oberflächliche und späterhin immer tiefer greifende Veränderungen hervorrufen. Die ursprünglichen Veränderungen machen sich im Epithel und in dem direct unter demselben gelegenen Gewebe geltend. Die weiteren Veränderungen kommen zuerst in den Lymphsinus vor und verbreiten sich dann in Form von Tuberkeln diffus auf dem ganzen Lymphgewebe. 4. dass die tuberculösen Entzündungen auf der Schleimhaut der Nasenrachenhöhle stets zu Ulcerationen führen, 5. dass die meisten Thatsachen dafür sprechen, dass dieses Leiden ein secundärer Process sei, dass aber auch manche Andeutungen existieren, welche die Möglichkeit eines primären Processes nicht ausschliessen lassen. In dem ersten der von Pluder (65) mitgetheilten Fälle handelte es sich um eine secundäre Tuberculose in der Nase und im Nasenrachenraum, in dem zweiten Falle mit grösster Wahrscheinlichkeit um eine primäre Tuberculose. Moritz Schmidt (74) hat die miliare Form der Tuberculose weder in der Nase noch in dem Cavum nasopharyngeum beobachtet.

Ich kann nach meinen Erfahrungen den Ausführungen von M. Schmidt über die Seltenheit der Tuberculose im Nasenrachenraum ohne weiteres beipflichten, da auch ich bei jedem Phthisiker die Nase von vorn und von hinten zu untersuchen pflege und deutliche tuberculöse Geschwüre im Nasenrachenraum kaum übersehen habe. Gelbe Schleimauflagerungen, Borken im Nasenrachenraum für Ulcerationen anzusehen [Michel (2)] muss man sich natürlich bei solchen Untersuchungen hüten. Immerhin will ich zugeben, dass wir bei Phthisikern im letzten Stadium der Lungenerkrankung und bei acuter Miliartuberculose die secundären Ulcerationen häufiger finden könnten, wenn nicht bei so decrepiden, resp. schwerkranken Individuen die Rhinoscopia posterior so sehr erschwert wäre.

Wenn man sich die Frage vorlegt, auf welchem Wege die Tuberkelbacillen in die Schleimhaut der Nasenrachenhöhle eindringen können, so kommen dreierlei Möglichkeiten in Betracht, erstens durch die Nase mit der Luft, zweitens vom Rachen mit dem Sputum und drittens durch die Blut- und Lymphgefässe. Alle diese drei Wege sind, im allgemeinen betrachtet, vollkommen möglich, und wenn wir in der Lunge einen chronischen Process annehmen, wird der zweite und dritte Weg viel

wahrscheinlicher als der erste. Die Sache wird aber anders aufzufassen sein, wenn wir die Tuberculosis miliaris acuta vor uns haben. Alsdann wird der bei chronischen Processen vermuthlich am häufigsten vorkommende Weg hier die geringste Wahrscheinlichkeit für sich haben, nämlich derjenige durch die Gefässe. Sogar wenn wir dabei eine secundäre Infection annehmen, werden wir nicht im Stande sein, zu entscheiden, warum der Infectionsstoff gerade in der Schleimhaut der Nasenrachenhöhle sich localisiert hat. Es liegt viel näher anzunehmen, dass gerade bei der Tuberculosis miliaris acuta die Infectionserreger von aussen her in die Nasenrachenhöhle gelangen, hier einen primären Infectionsherd schaffen, von welchem aus secundär die Lunge inficiert wird. Immerhin bedarf es zur Sicherstellung dieser Annahme noch einer grösseren Anzahl von Beobachtungen und Untersuchungen. Dmochowski (40) meint, dass gerade in jenen Fällen, in welchen die Differentialdiagnose zwischen acuter Miliartuberculose und Typhus in Frage kommt, die Specialuntersuchung der Nasenrachenhöhle die Diagnose sicherstellen könnte, wenn er sich auch der grossen technischen Schwierigkeiten bewusst ist.

Makroskopisch unterscheiden sich die tuberculösen Geschwüre des Nasenrachenraumes nicht von den an den Schleimhäuten anderer Organe beobachteten Geschwüren. Man findet ganz oberflächliche Erosionen oder flache Ulcerationen oder ziemlich tiefgreifende Geschwüre mit dicken erhabenen Rändern und grauem unebenem Boden. Mitunter treffen wir auch eine gewisse Abweichung und zwar in den relativ tiefen Geschwüren, ihr Boden wird manchmal uneben, als ob er mit kleinen Härchen bedeckt wäre. Es ist das offenbar die Folge eines raschen Zerfalles des adenoiden Gewebes, wobei das Bindegewebe, das ein Substrat und gewissermaassen ein Stützgerüst für das Lymphgewebe bildet, sich etwas widerstandsfähiger zeigt. Späterhin unterliegt selbstverständlich auch dieses dem käsigen Zerfall. Wenn der Krankheitsprocess sehr vorgeschritten ist, wenn im Lymphgewebe ausgedehnte Zerstörungen auftreten, sind auch in dem zwischen den Follikelreihen gelegenen Bindegewebe Knötchen nachzuweisen. Die Behandlung wird im Zusammenhang mit der Rachentuberculose besprochen.

b) **Tuberculöse Tumoren.** Der erste Fall von tuberculösem Tumor des Nasenrachenraumes ist von Hajek (24) mitgetheilt. Es handelte sich um einen 30jährigen Mann mit Geschwüren an dem knorpligen Theil des Septums und einem etwa haselnussgrossen Tumor, welcher der nasalen Fläche des weichen Gaumens aufsass. Dieser wurde von der Mundhöhle aus mit der kalten Schlinge entfernt und erwies sich bei der histologischen Untersuchung als aus Granulationsgewebe bestehend, welches von zahlreichen fibrösen Zügen durchsetzt war, mit sehr spärlichen Riesen-

zellen. Nur an der Kuppe der Geschwulst fanden sich spärliche Tuberkelbacillen vor. Da eine Haemoptoe vorausgegangen war, so lag die Vermuthung nahe, dass es sich bei dem Process in Nase und Rachenraum um eine secundäre Affection handelte. Schnitzler (32) beobachtete nach der Injection von Tuberculin bei einem 31jährigen Manne, der an Kehlkopf- und Lungentuberculose litt, zuerst am Kehldeckel, dann nach einigen Tagen im Rachen und später auch im Nasenrachenraum die Entwicklung von miliaren Tuberkelknötchen und zwar an Stellen, wo früher keine Spur dieser Gebilde zu entdecken war. Diese Knötchen vermehrten und vergrösserten sich zusehends und nach einigen Tagen schon bildeten sie förmliche Tumoren, welche durch Conglomerate von zahlreichen Tuberkeln gebildet wurden. Auffallenderweise zerfielen unter localer Behandlung mit Tuberculin diese Tuberkelconglomerate, es bildeten sich rasch ziemlich grosse und tiefe Geschwüre, welche aber bei Fortsetzung der Behandlung bald einen unverkennbaren Heiltrieb zeigten, indem die Geschwüre theils sich zu überhäuten und zu vernarben begannen, theils schöne, gesunde Granulationen zeigten.

Touton (44) berichtet in der Discussion über Hauttuberculose (Deutsche Dermat. Gesellsch. 1894) über einen an Lupus der äusseren und inneren Nase, sowie des Pharynx leidenden Patienten, welcher im hinteren Theile der rechten Nasenhöhle einen vom Septum ausgehenden, dicken, breitaufsitzenden Tumor hatte. Die histologische Untersuchung ergab ein fibröses, mit Spindelzellen durchsetztes Gewebe, die Oberfläche von intactem Epithel überzogen, die untere Partie tuberculöses Gewebe mit Riesenzellen, Tuberkeln und Tuberkelbacillen darstellend. Touton hatte den Eindruck, als ob der fibromatöse Tumor nachträglich von der Basis her tuberculös inficiert worden sei.

Im Falle XIII aus der Beobachtungsreihe von Koschier (52) handelte es sich offenbar um eine primäre Affection des Nasenrachenraumes, da während der ganzen Dauer der Beobachtung weder in Lunge noch im Kehlkopf ein Krankheitsherd nachgewiesen werden konnte. Bei einer 20jährigen Frau war der ganze Nasenrachenraum von einem Tumor ausgefüllt, der durch mehrere Furchen in Lappen getheilt war, deren Oberflächen keine Geschwüre zeigten, glatt waren und blassröthliche Farbe besassen. Die Geschwulst schien von der linken Choane auszugehen. Zum Zwecke der Sicherstellung der Diagnose, welche auf maligne Neubildung, wahrscheinlich Sarkom, lautete, wurde eine Probeexcision vorgenommen. Die mikroskopische Untersuchung ergab aber Tuberculose.

Im Falle XIV fand Koschier im Nasenrachenraum zahlreiche höckerige Granulationen, die herabhingen und fast die ganze obere Muschel verdeckten, an der Uebergangsstelle der Septumschleimhaut in die des Nasenrachenraumes einen dattelgrossen Tumor, welcher ziemlich breit-

basig aufsitzend, mit seinem unteren Ende fast den weichen Gaumen erreichte. Der Tumor zeigte nirgends eine Ulceration, war glatt, von röthlicher Farbe und weicher Consistenz. Die mikroskopische Untersuchung ergab tuberculöses Gewebe. Auch hier offenbar primäre Infection des Nasenrachenraumes. Auch Avellis (73) hat einen unter dem Velum hervorkommenden Tumor gesehen, den er für ein Carcinom hielt, bis die mikroskopische Untersuchung die Diagnose Tuberculose ergab.

Diese tuberculösen Tumoren im Nasenrachenraum ergeben folgendes histologische Bild: Der Ueberzug der Geschwulst wird durch ein geschichtetes Plattenepithel gebildet, welches an manchen Stellen sehr stark mit Rundzellen infiltriert ist, an anderen Stellen weniger. Die eigentliche Tumormasse besteht aus adenoidem Gewebe mit zahlreichen Lymphfollikeln, welches in seinem Maschenwerk zahlreiche typische Tuberkel mit Riesenzellen enthält. Mehrere Tuberkel confluieren miteinander, wodurch sie ihre rundliche Form verloren haben, und zeigen bald ausgebreitete Verkäsung, bald ist eine solche nicht nachweisbar. Das tuberculöse Gewebe ist sehr gefässarm. Die Tuberkelbacillen sind nur ausserordentlich spärlich nachweisbar. Offenbar nimmt bei diesen tuberculösen Tumoren der Process seinen Anfang in der Schleimhaut, und zwar im adenoiden Gewebe derselben. Die nächste Folge der tuberculösen Infection ist neben der Bildung von Tuberkeln eine ganz bedeutende Hyperplasie des adenoiden Gewebes der Schleimhaut, dadurch können sich grosse Tumoren bilden, welche hauptsächlich aus lymphatischem Gewebe bestehen und ausserdem noch mehr oder weniger tuberculöses Gewebe enthalten. Während des weiteren Bestandes dieser Tumoren wächst das tuberculöse Gewebe immer mehr und zum Schluss überwiegt dasselbe dem lymphatischen gegenüber. Bevor es zur Ulceration kommt, können gerade im Nasenrachenraum, wo die räumlichen Verhältnisse günstig sind, die Tumoren eine sehr bedeutende Grösse erreichen. An die scrophulösen Lymphome erinnert die verhältnismässig geringe Neigung dieser Tumoren zum Zerfall und die ausserordentlich spärliche Anzahl von Tuberkelbacillen, die man in denselben findet.

Warum das tuberculöse Virus in dem einen Falle Infiltrate hervorruft, welche rasch zerfallen und so Geschwüre bilden, die sich rasch ausbreiten, und ein anderesmal hauptsächlich zur Hyperplasie des lymphatischen Gewebes unter Bildung von grossen Tumoren führt, ist unmöglich zu sagen, da die Momente, welche zum Zustandekommen einer Infection nothwendig sind oder die Intensität und Extensität derselben beeinflussen, uns viel zu wenig bekannt sind. Jedenfalls hängt jede Infection sowohl von der Reichlichkeit des Giftes und von dessen specifischer Infectiosität, wie auch von der Disposition des zu inficierenden Gewebes ab.

Die Diagnose der tumorartigen Form der Nasenrachentuberculose

gestaltet sich ausserordentlich schwierig, weil hier die Verwechslung mit einem Neoplasma oder mit einem Gumma sehr leicht stattfinden kann, am ersten könnte noch die auffällige Weichheit des Gewebes an die tuberculöse Natur der Geschwulst denken lassen. Wenn freilich, wie in dem Schnitzler'schen Falle, der Verlauf der Entstehung der tumorähnlichen Tuberkelconglomerate aus kleinen miliaren Eruptionen heraus direct beobachtet werden kann, ist die Diagnose natürlich einfach. Bei allen anderen Formen wird aber immer erst die histologische und bakteriologische Untersuchung zur Sicherstellung der Diagnose nöthig sein.

Die Prognose scheint nach den bisherigen Beobachtungen sich günstig zu gestalten, wenn die Tumoren in toto abgetragen sind, was mit der Schlinge ja gut möglich ist.

c) **Tuberculose der Rachentonsille (der adenoiden Vegetationen).** Würde die Ansicht Trautmanns (17), dass der Hyperplasie der Rachentonsille wahre Scrophulose zugrunde liege, richtig sein, so müsste die Tuberculose der Rachentonsille viel häufiger zu finden sein und häufiger zu secundären Infectionen Veranlassung geben, als man nach den neuesten daraufhin gerichteten Untersuchungen annehmen kann. Trautmann (37) hat auch in der neuesten Zeit seinen Standpunkt nicht geändert. wie aus folgender dem Capitel der adenoiden Vegetationen vorausgehenden Bemerkung hervorgeht: „Obgleich die sorgsame Untersuchung der hyperplastischen Rachentonsille, der Follikel, des Secretes weder Riesenzellen noch Tuberkelbacillen ergeben hat, so halte ich trotzdem Tuberculose für die Ursache der Hyperplasie. Kinder tuberculöser Eltern leiden sehr häufig an Hyperplasie der Rachentonsille, und zwar stets alle Kinder. Eine mir von R. Koch gemachte mündliche Mittheilung spricht ebenfalls dafür, dass Tuberculose Ursache der Hyperplasie ist. Nach Injection von Tuberculin tritt bei Hyperplasie der Rachenmandel zuerst Fieber, erhöhte Schwellung ein. Nach weiteren Injectionen geht beides zurück und die Hyperplasie gelangt zur Heilung, allerdings erst nach monatelanger Behandlung.“ Riesenzellen fand Trautmann nicht, ebensowenig Seifert und Kahn (53), dagegen Pilliet (33) 3mal unter 10 von Nattier exstirpierten Rachentonsillen, allerdings ohne den Nachweis von Tuberkelbacillen liefern zu können. Cornil (47), Châtelier (14), Luc et Dubief (28) fanden bei ihren Untersuchungen an adenoiden Vegetationen keinerlei Anhaltspunkte für Tuberculose. Erst bei späteren Untersuchungen gelang es Cornil (47) unter 70 Fällen 4mal Riesenzellen, aber ohne Tuberkelbacillen in den hypertrophischen Rachentonsillen nachzuweisen. Suchannek (23) traf bei der Untersuchung einer von einem $3^1/_2$jährigen Mädchen stammenden Rachentonsille an einer Stelle Follikel in deutliche riesenzellenhaltige Tuberkel umgewandelt und sah verkäste Follikel nur bei echter Tuberculose.

Dmochowski (34) fand bei seinen Untersuchungen an adenoiden Vegetationen Tuberculose an Orten, wo er sie nicht vermuthet hatte, er glaubt, dass die Tuberculose derselben ein viel häufiger vorkommender Process ist, als man anzunehmen geneigt ist. Eine von Wróblewski exstirpierte adenoide Vegetation, bei welcher der Gedanke an Tuberculose ferne lag, erwies sich bei der von Dmochowski vorgenommenen histologischen Untersuchung schon ziemlich beträchtlich tuberculös, nur dass es noch nicht zu tieferen Ulcerationen gekommen war. Koschier (52) fand bei einem 23jährigen Patienten mit Lungen- und Kehlkopftuberculose bei der Rhinoskopia posterior am Nasenrachendach zahlreiche erbsengrosse, voneinander durch tiefe Furchen getrennte Wucherungen. Diese verlegten theilweise die Choanen, indem sie die ganze obere und einen Theil der mittleren Muschel bedeckten. Die Oberfläche der blassröthlichen Wucherungen war nicht glatt, sondern mit kleinen, ungefähr pfefferkorngrossen Knötchen besetzt. Die Untersuchung der mit dem Gottstein-schen Messer entfernten Wucherungen ergab Tuberkelbildung mit zahlreichen Riesenzellen.

Ein regeres Interesse für die Möglichkeit der Tuberculose der Rachentonsille knüpft sich eigentlich erst an die Untersuchungen und Beobachtungen von Lermoyez (41) und Dieulafoy (48). Lermoyez wies bei einem 6jährigen Knaben, bei welchem adenoide Vegetationen entfernt worden waren, Tuberkel im Gewebe mit Riesenzellen und Tuberkelbacillen nach, und zwar hatten diese adenoiden Vegetationen den Charakter der Tuberculosis vegetans, das ganze Gewebe der Rachentonsille war in Granulationsgewebe umgewandelt. In zwei anderen Fällen folgte auf die Abtragung der adenoiden Vegetationen ein rascher Kräfteverfall und in einem weiteren eine subacut verlaufende Lungentuberculose. Zur Erklärung dieses letzteren Momentes stellt Lermoyez zwei Hypothesen auf: Entweder hatte die Operation einer latenten Lungentuberculose zur rascheren Ausbreitung Veranlassung gegeben oder es waren in dem stehengebliebenen Reste der adenoiden Vegetationen noch tuberculöse Herde zurückgeblieben, welche zu einer Autoinfection der Lungen führten. Bei weiteren Untersuchungen von 32 adenoiden Vegetationen, die makroskopisch keine besonderen Merkmale darboten, fand Lermoyez 2mal Tuberkel bei der histologischen Untersuchung. Auf die Möglichkeit von Tuberculose der Rachentonsille soll man achten 1. bei nachgewiesener tuberculöser Heredität, 2. bei Vorhandensein anderweitiger scrophulotuberculöser Erscheinungen an der Haut oder an den Drüsen, 3. bei schweren Störungen des Allgemeinbefindens, die nicht mit dem gewöhnlichen Bild der adenoiden Vegetationen harmonieren. Dieulafoy berichtete in der Academie de médicine de Paris über larvierte Tuberculose der drei Mandeln, welche äusserlich lediglich sich in einer Gewebshypertrophie

ausdrückte. Von 35 Meerschweinchen, welchen Stücke von Rachenmandeln eingeimpft wurden, zeigten 7 Tuberculose. Es kommt vor allem ihm das grosse Verdienst zu, an einer grösseren Untersuchungsreihe das öftere Vorkommen latenter Tuberculose der Rachentonsille gezeigt zu haben, und seit seinen Publicationen ist offenbar viel mehr als früher mit der Möglichkeit einer solchen gerechnet worden, freilich mit verschiedenem Resultat.

Broca (46), der 100 Rachenmandeln einer mikroskopischen Untersuchung unterzog, ohne ein einziges positives Resultat zu erzielen, erklärt, die primäre latente Rachenmandeltuberculose sei eine sehr seltene Erscheinung. Brieger (45) berichtet, dass seine in grösserem Umfange angestellten Untersuchungen sowohl hinsichtlich des histologischen Befundes als auch der Impfung durchaus negativ geblieben waren, trotzdem er vorzugsweise Wucherungen solcher Kinder auswählte, welche auf Tuberculininjection auch local reagiert hatten.[1] In 12 von Wright (70) vorgenommenen Impfungen mit Gaumen- und Rachentonsillen war das Resultat ebenfalls negativ. Helme (50) macht darauf aufmerksam, dass bei den Impfungen, welche Dieulafoy vornahm, die Rachenmandeln nur die Träger der Tuberkelbacillen zu sein brauchten (La végétation bacillifère), ohne selbst tuberculös erkrankt zu sein.

Hessler (51) beobachtete auf Tuberculose verdächtige Fälle vielleicht in 50 Proc. der Fälle. Bei Geschwistern sah er mehrfach Unterschiede in dem Verlaufe nach der Operation. Während bei dem einen Kinde die nachträgliche Schwellung und Secretion eine sehr geringe war und die Heilung ohne Störung des Allgemeinbefindens erfolgte, kam es bei dem anderen Kinde zu einer starken Schwellung der Halslymphdrüsen und zu fieberhaften Allgemeinstörungen, die erst nach mehreren Wochen durch Aufenthalt in keimfreier Luft u. s. w. überstanden wurden. Anamnestisch liess sich dann nachweisen, dass in der Familie Todesfälle an Lungentuberculose vorgekommen waren, und dass das Kind in Wesen und Constitution diesem an Tuberculose verstorbenen Familiengliede ähnlich war.

Nikoll (64) fand in hypertrophischen Tonsillen und adenoiden Vegetationen sehr häufig Tuberkelbacillen, wo sonst gar keine Anzeichen für tuberculöse Erkrankung der Gewebe vorhanden waren. Gottstein (62)

[1] In einer neueren Untersuchungsreihe über 78 Fälle von adenoiden Vegetationen hat er in 4 Fällen histologisch den Nachweis der Tuberculose geführt. Nach seiner Vermuthung spielt eine primäre Tuberculose des lymphoiden Gewebes am Nasenrachendach vielleicht eine Rolle bei der Entwicklung des Lupus der Gesichtshaut, vielleicht auch bei der Knochen- und Gelenktuberculose. Die Gefahr einer Infection der Meningen und der Lungen scheint ihm nicht wahrscheinlich, dagegen die einer Ausbreitung auf das Mittelohr grösser.

wies unter 33 Fällen hypertrophierter Rachenmandeln viermal primäre Tuberculose nach, so dass er die Nothwendigkeit der Operation derselben betont, nicht nur zur Beseitigung der Athmungsstörungen, sondern auch um der Möglichkeit einer Infection, welche dem Organismus von dieser Stelle drohen könnte, vorzubeugen. Brindel (56) hält die Tuberculose der adenoiden Vegetationen für ein Ergebnis der histologischen Untersuchung, da nichts den Verdacht auf Tuberculose vorher aufkommen lässt, weder der Allgemeinzustand des Patienten, noch das makroskopische Aussehen der ganz normal aussehenden Vegetation. Unter 64 adenoiden Vegetationen liess sich bei 8 Tuberculose nachweisen.

Von Interesse sind die Untersuchungen von Pluder und Fischer (66) an 32 durch Operation gewonnenen Rachenmandelhyperplasieen, wobei sie wegen Mangel an Gelegenheit zu Thierversuchen neben der klinischen Beobachtung der Krankheitsfälle sich ausschliesslich auf die histologische Untersuchung beschränken mussten. Unter diesen Fällen fanden sich 5, welche ausgeprägte Tuberculose aufwiesen, was einen Procentsatz von 16 Proc. ausmachen würde. Die Träger der adenoiden Vegetationen boten grösstentheils einen befriedigenden oder guten Ernährungszustand, nur zum kleinen Theil handelte es sich um Kinder, deren Eltern dem Arbeiterstande angehörten; aber auch hier waren die Verhältnisse nicht derart, dass merkliche Noth vorhanden gewesen wäre. Einen ausgesprochen scrophulösen Eindruck machten 2 Kinder, einzelne Symptome, welche gerne der Scrophulose zugetheilt werden, wie beispielsweise stärkeres Ekzem der Naseneingänge boten mehrere, während bei 6 Patienten die körperliche Entwicklung und Ernährung zu wünschen übrig liess. Tuberculose in der Familie wurde in über der Hälfte der Fälle angegeben, aber nur dreimal betraf diese die Eltern. In mässigem Grade geschwollene Halslymphdrüsen fanden sich fast in allen Fällen, die stärkeren Grade der Schwellung zeigten fast durchgängig die vor dem M. sternocleidomastoideus befindlichen retromaxillaren und oberen Halsdrüsen. Die Gaumenmandeln zeigten öfter geringere und mässige Grade der Hypertrophie. Die exstirpierten Rachenmandeln gehörten mehr der weicheren als der härteren Form an. Von den tuberculösen Rachenmandeln kamen zwei auf das kindliche, eine auf das Schulalter und zwei auf die Zeit, in welcher die physiologische Involution beginnt. Die Patienten waren wegen Beschwerden in Behandlung getreten, welche sich zumeist auf die gestörte Nasenathmung bezogen und boten kein sicheres Verdachtsmoment, locale Tuberculose im lymphatischen Gewebe des Nasenrachens anzunehmen. Nicht einmal tuberculös belastet waren alle Patienten, und keiner zeigte das Bild der Scrophulose. Alle Patienten befanden sich nach der Operation wohl und genossen mit kleinen Nuancen die dieser Therapie entspringenden Vortheile. Fälle von Rachenmandelhyperplasie bei anderweitiger Tuberculose

(Gelenktuberculose etc.) kamen nicht zur Beobachtung. Da die Patienten, abgesehen von dem Symptomencomplex der gewöhnlichen Hyperplasie, keinerlei klinische Erscheinungen zeigten, welche auf secundäre tuberculöse Infection hätten hindeuten können, so bezeichnen die Verfasser die vorliegende Form der Tuberculose als latent und als primär, weil die gewissenhafte, mittelst der üblichen Methoden erfolgte Untersuchung der übrigen Körperorgane keinen bestimmten Anhaltspunkt ergab, anderwärts einen käsigen Herd oder ein Tuberkeldepôt sicherzustellen oder auch nur wahrscheinlich zu machen. Pluder ist der Meinung, dass die Tuberculose der Rachenmandel umso häufiger gefunden wird, je häufiger man untersucht.

Die histologische Untersuchung ergiebt, dass die Tuberkel sich nur in der Mucosa, d. h. im lymphoiden Gewebe finden, niemals in der sogenannten Schleimdrüsenschicht (der Submucosa), ferner dass man die Tuberkelbacillen nur in den kranken Partieen findet, nicht im Epithel oder in gesunden Lymphfollikeln. Die Vertheilung der Tuberkel ist eine ungleichmässige, es kann ein ganzer Lappen der Tonsille gesund befunden werden, während im benachbarten Theile ausgesprochene und verbreitete Tuberculose sich findet. Dieser Umstand erklärt die negativen Resultate einzelner Autoren (Trautmann, Seifert und Kahn, Brieger, Dansac, Broca). Deutliche Verkäsung findet sich nicht in allen Fällen.

Die ungleichmässige Vertheilung der Tuberculose in den einzelnen Lappen, ihr Beschränktsein auf die lymphoide Schicht, die gute Prognose bei chirurgischem Vorgehen und die geringe Neigung zu Recidiven spricht eher dafür, dass die Infection die schon hypertrophische Rachentonsille trifft, als dass umgekehrt die Hyperplasie die Folge der Bacillenansiedlung ist; immerhin kann nicht in Abrede gestellt werden, dass durch das Eindringen der Bacillen in die Hyperplasie ein Anstoss zu erneuter Vergrösserung möglich ist, wie solche auch auf andere Reize hin erfolgen kann.

Bei den bisher beobachteten Fällen von Tuberculose der Rachentonsillen hat sich zum Glück die Befürchtung, dass leicht Recidive nach Entfernung derselben eintreten würden, nicht bestätigt. So wurde der Patient von Dmochowski 4 Jahre lang im Auge behalten, und ein Fall von Gottstein sogar 6 Jahre später nachuntersucht, ebenso zwei Fälle von Brindel nach Ablauf von über einem Jahre wieder untersucht, ohne dass ebensowenig wie in den Fällen von Pluder und Fischer ein Recidiv beobachtet worden wäre.

Die Gefahren einer derartigen Herderkrankung für den Organismus sind gewiss nicht gering anzuschlagen. Die tuberculösen Herde können zwar entweder in der bindegewebigen Metamorphose der Involution eliminiert und zum Untergang gebracht oder einfach aufgesaugt werden,

andererseits aber kann die Möglichkeit des Ueberganges der schlummernden Tuberculose in offene Geschwürsbildung angenommen werden. Von solchen tuberculösen Geschwüren aus kann tuberkelbacillenhaltiges Secret in die Lunge mit nachfolgender Lungenphthise oder in die Tube und Paukenhöhle durch unvorsichtigen Schneuzact gelangen mit nachfolgender tuberculöser Otitis. Ferner muss auch die Möglichkeit einer Infection benachbarter Organe auf dem Wege des Blut- oder Lymphgefässstromes berücksichtigt werden. Die hier in Betracht kommenden Organe sind wieder das Mittelohr, die retropharyngealen Drüsen und der subarachnoidale Raum. Schon Lermoyez hat den Verdacht ausgesprochen, dass zwischen der latenten Tuberculose im Nasenrachenraum und der tuberculösen Basilarmeningitis eine ursächliche Beziehung stattfinden könne, er führt als Stütze seiner Vermuthung an, dass Geschwister seiner beiden Fälle von latenter Rachenmandeltuberculose an Basilarmeningitis gestorben waren, die wahrscheinlich eine gleiche Infection des adenoiden Rachengewebes vorher erlitten haben. Eine solche Infection bin ich geneigt, auch für einen meiner Fälle anzunehmen. Ein 8jähriger Knabe aus gesunder Familie wies nur die Erscheinungen behinderter Nasenathmung auf, irgend welche scrophulöse oder tuberculöse Erscheinungen fehlten vollkommen. Im September 1895 wurde von mir die Operation der adenoiden Vegetationen vorgenommen mit dem Gottstein'schen Messer, worauf die vorherigen Beschwerden vollkommen verschwanden. Irgend welche Störung des Heilungsverlaufes war nicht nachweisbar. Im December 1895 fing der Junge an, über Kopfschmerzen, Müdigkeit, Appetitlosigkeit zu klagen, er wurde apathisch, konnte die Schule nicht mehr besuchen, es trat öfteres Erbrechen auf, und schliesslich stellten sich die Erscheinungen eines tuberculösen Tumors im Pons ein, welche im August 1896 zum Exitus führten. Wenn auch nicht mit unumstösslicher Sicherheit, so musste ich doch mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Infection des Pons von dem Nasenrachenraume aus erfolgt war. Leider besitzen wir ausser dem histologischen Nachweis der Tuberculose in der Rachenmandel bis jetzt noch keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme einer latenten Tuberculose dieses Organes, da weder die tuberculöse Belastung, noch die Erscheinungen der Scrophulose, noch auch die Anschwellung der Halslymphdrüsen uns irgend welchen Anhaltspunkt für die Qualität der Rachenmandelhyperplasie geben; es geht das insbesondere aus den sehr präcisen Beobachtungen von Pluder und Fischer zur Evidenz hervor.

Ueber die Art des therapeutischen Vorgehens sind die Meinungen noch nicht ganz einig. Während Pluder und Fischer, sowie Zarniko (71) eine radicale Operation fordern, hält Engelmann (59) die Gefährlichkeit der Tuberculose der Rachenmandel noch nicht für erwiesen.

Da es auch nicht möglich sei, alles erkrankte Gewebe radical zu entfernen, so thäte man besser, die Herde nicht aufzureissen, er will nach Möglichkeit conservativ verfahren. Wir stimmen der ersteren bei, dass ein einheitliches Operationsverfahren wünschenswerth wäre, da die gegenwärtige Mannigfaltigkeit der Methoden und die reichliche Zahl der Instrumente in weiteren Kreisen dem Eingriff nicht gerade Credit und Ruhm verleiht. Auch die Spiegeluntersuchung des Cavum retronasale wird zu neuem Recht gelangen, da nur sie allein im Stande ist, uns über die Vollkommenheit der stattgefundenen Operation zu unterrichten. In der Indicationsstellung zur Operation ist der Umstand, dass latente Tuberculose auch hinter geringeren Graden von Hyperplasie sich verbergen kann, zu berücksichtigen. Der Standpunkt von Lermoyez, dass die geringen, die Nasenathmung nicht schädigenden Wucherungen, auch wenn sie als tuberculös erkannt sind, unberührt bleiben sollen, ist sicher zu verwerfen.

d) **Lupus des Nasenrachenraumes.** Der primäre Lupus des Nasenrachenraumes ist jedenfalls ausserordentlich selten, nach Moldenhauer (16) kommt derselbe überhaupt nicht vor; wo Lupus dieses Theiles überhaupt vorkommt, handelt es sich entweder um eine von dem vorderen Theile der Nase nach hinten fortgeleitete oder um eine vom weichen Gaumen oder von der hinteren Rachenwand nach aufwärts steigende Form des secundären Lupus. Ich kann mich nur eines einzigen Falles von primärem Lupus des Nasenrachenraumes erinnern. Es handelte sich um ein 19jähriges Mädchen, welches öfter an Verstopfung der Nase und an häufigem Bedürfnis sich zu räuspern und über das Gefühl von Trockenheit im Rachen klagte. Bei der Untersuchung der Nase, des Gesichtes, der äusseren Haut, des Rachens, des Kehlkopfes fand sich nirgends eine Spur von Lupus, dagegen eine Reihe von blassrothen Knötchen, die dicht nebeneinander sassen an dem hinteren Rande des Septum, während der übrige Theil des Nasenrachenraumes ausser einem mässigen Grad von Trockenheit keinerlei Abnormitäten aufwies. Diese als Lupusknötchen imponierenden Gebilde wurden mit dem in 20proc. Parachlorphenollösung getauchten Pinsel kräftig abgerieben, so dass oberflächliche Substanzverluste am Septum entstanden. Nach 3maliger Aetzung kamen dieselben zur Heilung. Etwa 8 Wochen später kam die Patientin wieder mit einem exquisiten Lupus am Naseneingang und an der Oberlippe. Ich konnte nicht umhin, diesen Fall als einen primären Lupus des Nasenrachenraumes meinen Zuhörern zu demonstrieren. Luc (22) beobachtete bei einem 20jährigen Manne mit Lupus der Nase und des Kehlkopfes im Pharynx buccalis und nasalis grauliche Erhebungen, welche er für Lupome erklärte.

Burger (39) hielt bei einem Fall mit Lupus an der äusseren Haut flache Ulcerationen am Rachengewölbe für lupös und nahm eine Auskratzung vor, worauf ein Empyem in der Keilbeinhöhle sich einstellte. Eine der meinigen, was die Localisation des Lupus anlangt ähnliche Beobachtung stammt von Koschier (52). In Fall XVII handelte es sich um einen 26jährigen Patienten mit secundärem Lupus des Nasenrachenraumes (der primäre Lupus hatte seinen Sitz im Gesicht resp. im vorderen Theile der Nase), welcher hauptsächlich seine Localisation am hinteren Rande des Septums hatte, nur auf dem rechten Tubenwulst waren ausserdem noch einige Knötchen zu sehen. In einem weiteren Falle (Nr. XX) mit primärem Lupus der Gesichtshaut und der vorderen Nase fanden sich an der nasalen Fläche der Uvula mehrere Lupusknötchen. In einem von E. Fränkel (60) vorgelegten Präparat von schwerer lupöser Erkrankung der Schleimhaut des harten und weichen Gaumens, des Nasenrachenraumes und des Kehlkopfes war lupöse Erkrankung der Nasenhaut als Ausgangspunkt für die schwere lupöse Affection an den genannten Schleimhäuten anzusehen.

Interessant ist wegen seiner Complicationen der von Wappner (38) demonstrierte Fall, in welchem es sich um Lupus des linken Nasenflügels handelte, der auf den Nasenrachenraum und den Rachen übergegriffen hatte; der Gaumen war an mehreren Stellen exulceriert und die Gaumenbögen narbig geschrumpft. Politzer (35) constatierte Lupus des Mittelohres und des Trommelfelles, den er ausser in diesem noch in keinem einzigen Falle gesehen hatte. Von einem ähnlichen Falle berichtet Gradenigo (20), in welchem es sich um einen 14jährigen Burschen handelte, welcher seit 8 Jahren an Lupus der Gesichtshaut, der Mund- und Rachenhöhle und des Larynx gelitten hatte und welcher an Lungentuberculose starb. Bei der Obduction wurde ein Uebergreifen der lupösen Erkrankung vom Pharynx durch die linke Tuba Eustachii auf die linke Mittelohrhöhle gefunden, welche vollständig durch ein neoplastisches, aus Rundzellen bestehendes Gewebe ausgefüllt war.

Soweit mir die Literatur bekannt und im Vorhergehenden mitgetheilt ist, handelt es sich mit Ausnahme der aus meiner Klientel stammenden Beobachtung beim Lupus des Nasenrachenraumes stets um secundären Lupus, der entweder von dem vorderen Theil der Nase nach hinten fortschreitet oder von den tieferen Theilen des Rachens nach oben hin übergreift und in einzelnen Fällen auf das Mittelohr übergeht (Wappner, Gradenigo). Die Localisation des Lupus findet sich am hinteren Rand des Septums, an der nasalen Fläche der Uvula, am Rachengewölbe, an der Hinterwand des Rachens und an den Tubenwülsten. Die Diagnose dürfte bei den secundären Formen keine Schwierigkeiten machen, da die Manifestationen desselben im Nasenrachenraum dieselben sind, wie sie

später beim Lupus des Rachens ausführlicher geschildert werden. Auch bezüglich der Therapie verweise ich auf die dort zur Besprechung kommenden Methoden.

Literatur.

1. Wendt. Krankh. d. Nasenrachenhöhle u. d. Rachens. Ziemss. Handb. Bd. VII, 1, 1874. — 2. Michel. D. Krankh. d. Nasenhöhle etc. 1876. — 3. Barth. De la tuberculose du pharynx et de l'angine tubercul. Paris 1880. — 4. Zawerthal. Wien. med. Presse 41, 43, 1880. — 5. E. Fränkel. Anat. u. Klin. z. Lehre v. d. Erkrank. d. Nasenrachenraumes u. Gehörorganes b. Lungenschwinds. Zeitschr. f. Ohrenheilk. X, 2. Heft, 1881. — 6. Cornil. Journ. de l'anat. 1883. — 7. A. Neisser. Tubercul., Scrophul., Lupus. v. Ziemssens Handb. d. Hautkrankh. Bd. I, S. 541, 1883. — 8. Sormani e Brugnatelli. Studi speriment. s. bacillo d. tuberculosi. 1883 — 9. Baumgarten. Ueb. d. Uebertragbark. d. Tuberculose d. d. Nahrung. Centralbl. f. klin. Med. 1884. — 10. Hesse. Ueb. quantit. Bestimmung d. in d. Luft enthalt. Mikroorganismen. Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamt Bd. II, 1884. — 11. Koch. D Aetiol. d. Tuberculose. Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamt Bd. II, 1884. — 12. Schill u. Fischer. Ueb. d. Desinfection d. Auswurfs d. Phthisiker. Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamt Bd. II, 1884. — 13. Wehde. Ueb. d. Infectiosität d. Luft in Räumen, w. v. Phthisikern bewohnt werden. Diss. München 1884. — 14. Châtelier. Thèse de Paris 1886. — 15. Whitehall Hinkel. Rep. of a case of tubercular ulceration of the pharynx. Med. Pres of Western New-York. Mai 1886. — 16. Moldenhauer. D. Krankh. d. Nasenhöhlen etc. 1886. — 17. Trautmann. Anat., pathol. u. klin. Studien üb. Hyperplasie d. Rachentonsille. Berlin 1886, S. 25. — 18. Bollinger bei v. Ziemssen. Klin. Vortr. üb. d. Aetiol. d. Tuberculose. Leipzig 1888. — 19. Cornet. D. Prophyl. d. Tuberculose. Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 12—14. Verbreitung d. Tuberkelbacillen ausserh. d. Körpers. Zeitschr. f. Hygiene Bd. V, 1888. — 20. Gradenigo. Lupus dell'orecchio medio e interno. Gazz. degli ospitali 1888, Nr. 66. — 21. Hildebrandt. Exper. Unters. üb. d. Eindringen pathogener Mikroorganismen v. d. Luftwegen u. d. Lunge aus. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. Bd. II, 1888. — 22. Luc. Lupus d. voies respirat. sup. avec intégrité de la peau. Arch. d. laryng. 15. Sept. 1888. — 23. Suchannek. Beitr. z. norm. u. path. Anat. d. Rachengewölbes (Pars nasalis pharyngis). Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. III, 1888. — 24. Hajek. D. Tuberc. d. Nasenschleimhaut. Klin. Rundschau 1889, S. 118. — 25. Bong bei Baumgarten. Lehrb. d. path. Mykologie. 2. Hälfte, S. 624 u. 753, 1890. — 26. Baumgarten. Lehrb. d. path. Mykologie. 2. Hälfte, 1890. — 27. Bollinger. Ueb. d. Infectionswege d. tubercul. Giftes. Münch. med. Wochenschr. 33, 1890. — 28. Luc et Dubief. 1890. — 29. Michelson. Ueb. Tubercul. d. Nasen- u. Mundschleimhaut. Zeitschr. f. klin. Med. XVII, Suppl., 1890. — 30. Northrup. Supposed tuberculous infection from the pharynx. N.-Y. med. Rec. 18. Nov. 1890. — 31. Heller. Disposit. z. Tuberculose. X. intern. med. Congr. Berlin 1891, Bd. II. — 32. Schnitzler. Beitr. z. Kenntn. d. Tuberculinwirkung. Wien. klin. Wochenschr. 12, 1891. — 33. Pilliet. Soc. anatom. 25. März 1892. — 34. Dmochowski. Ueb. aden. Vegetat. d. Nasenrachenhöhle. Arch. d. Warsch. med. Gesellsch. Bd. LXXXIX, 1893. — 35. Politzer. Wien. dermat. Ges. 19, 1893. — 36. Schepilewski. Ein Fall v. Tuberculose d. Rachens u. d. Nasenrachenraumes. Wratsch 31, 1893. —

37. Trautmann. Schwartze's Handb. d. Ohrenheilk. Bd. II, 1893, S. 135. — 38. Wappner. Wien. dermat. Ges. 19. April 1893. — 39. Burger. De diagnose van etteringen in de bijholten van den neus. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1894, Nr. 24. — 40. Dmochowski. Ueb. sec. Affect. d. Nasenrachenhöhle b. Phthisikern. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. XVI, 1894. — 41. Lermoyez. Des végétations adénoides tuberculeuses du pharynx. Mercredi méd. 30, 1894. Pr. méd. 26. Nov. 1895. Bull. et mém. de la soc. méd. d. hôp. 20. Juli 1894. Pr. méd. u. Rev. de laryng. 1896. — 42. Simanowski. Ueb. d. Behandl. phthisischer u. and. Erkrank. d. ob. Luftwege m. Ortho- u. Parachlorphenol. Ther. Monatsh. Juli 1894. — 43. Strauss. S. la présence du bacille de la tuberculose d. l. cavités nasales de l'homme sain. Arch. de méd. expér. 1894, Bd. VI, 4. — 44. Touton. IV. Congr. d. deutschen dermat. Ges. 1894, p. 373. — 45. Brieger. Deutsche otolog. Ges. Jena 1895. — 46. Broca. Végétat. adén. d. naso-pharynx. IX. Congr. f. Chir. Paris 1895. Bull. et mém. Paris 1895. — 47. Cornil. Tuberculose larvée des trois amygdales. Ac. de méd. de Paris, 14. Mai 1895. Bullet. méd. 15. Mai 1895. — 48. Dieulafoy. Tuberculose larvée d. trois amygdales. Bull. de l'ac. d. méd. 17—20, 1895 u. Mercredi méd. 19, 1895. — 49. Hegetschweiler. Die phthisische Erkrankung d. Ohres. Wiesbaden, Bergmann, 1895. — 50. Helme. La question des végétations adénoides tuberculeuses. L'un. méd. 7. Sept. 1895. — 51. Hessler. Ueb. d. Operat. d. aden. Vegetat. m. d. neuen Schütz'schen Pharyngotonsillotom. Münch. med. Wochenschr. 29, 1895. — 52. Koschier. Ueb. Nasentuberculose. Wien. klin. Wochenschr. 36—42, 1895. — 53. Seifert u. Kahn. Atl. d. Histopathologie d. Nase etc. Wiesbaden 1895. — 54. Siebenmann. D. trockene Katarrh u. d. Epithelmetaplasie d. knorpl. Nase (Rhinitis sicca anterior). Münch. med. Wochenschr. 44, 1895. — 55. Simonis. Rev. de lar. 1895. — 56. Brindel. Coryza atrophique et tuberculose des voies aeriennes. Journ. d. méd. d. Bordeaux 18, 1896. — 57. Brindel Résult. de l'examen histol. de 64 végétat. adén. Rev. de laryng. 30 u. 31, 1896. — 58. Buttersack. Wie erfolgt d. Infection d. Lungen? Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXIX, 1896. — 59. Engelmann. Berl. klin. Wochenschr. 50, 1896. — 60. E. Fränkel. Ueb. selten. Localisationen d. Tuberculose. Münch. med. Wochenschr. 2, 1896. — 61. Freudenthal. Kleinere Beitr. z. Aetiol. d. Lungentuberculose. Arch. f. Lar. Bd. V, 1896. — 62. Gottstein. Pharynx- u. Gaumentonsille prim. Eingangspforten d. Tuberculose. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 31. — 63. Habermann cit. bei Thost. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1896, S. 8. — 64. Nicoll. Etiol. & treatm. of chronic enlargement of lymphatic glands etc. Glasgow med. Journ. Jan. 1896. — 65. Pluder. Zwei bemerkensw. Fälle v. Tuberculose d. oberst. Athemwege. Arch. f. Lar. Bd. IV, 1. Heft, 1896. — 66. Pluder (und Fischer). Tuberc. d. Rachenmandelhyperplasie. Naturforschervers. Frankfurt a/M. 1896. Arch. f. Lar. Bd. IV, 1896. — 67. Ribary. Klin.-anat. Beitr. z. Rhinitis sicca anterior. Diss. Basel 1896. — 68. Simanowsky. Ueb. d. Behandl. phthis. u. and. Erkrankungen d. ob. Luftwege m. Ortho- u. Parachlorphenol. Ther. Monatsh. 1894. — 69. Thost. Ueb. d. Symptome u. Folgekrankh. d. hyperplast. Rachenmandel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1896. — 70. Wright. Tuberculous infection of the lymphoid tissue in the pharynx with some remarks on laryngeal infection. N.-Y. Med. Journ. 26. Nov. 1896. — 71. Zarniko. Berl. klin. Wochenschr. 50, 1896. — 72. Ziem. Ueb. d. Behandl. tubercul. Kehlkopferkrankungen m. Parachlorphenol. Charité-Ann. XXI, 1896. — 73. Avellis cit. bei M. Schmidt. D. Krankh. d. ob. Luftwege. Berlin 1897, S. 357. — 74. M. Schmidt. D. Krankh. d. ob. Luftwege. Berlin 1897.

Die Tuberculose des Rachens.

Das Capitel von der Rachentuberculose hat seine Erwähnung bereits bei Morgagni gefunden, wie aus der Arbeit von Barth (15) zu entnehmen ist, auf welche bezüglich der älteren Literatur bis zum Jahre 1876 verwiesen werden muss. Unsere klinische Kenntnis von der Rachentuberculose ist aber erst von Isambert (1, 7, 10) und B. Fränkel (5) durch voneinander unabhängige Beobachtungen und Untersuchungen in einer Weise gefördert worden, dass wir seit jener Zeit die Krankheit als genauer bekannt bezeichnen dürfen.

Die Tuberculose des Rachens ist eine relativ seltene Krankheit. Leider steht uns zu wenig statistisches Material zu Gebote, um mit Zahlen ihre relative Häufigkeit zur allgemeinen Tuberculose feststellen zu können; Navratil (2) erwähnt, dass er unter 246 Fällen von Ulcerationen im Larynx oder Pharynx, unter denen 162 der Tuberculose, 44 der Syphilis, 30 der Scrophulose, 1 dem Typhus angehörten, 20mal bei Tuberculösen Ulcerationen des Pharynx gesehen habe, allerdings ohne dabei zu erwähnen, ob diese Geschwüre wirklich tuberculöser Natur waren. B. Fränkel (5) stellte eine Statistik über Phthisis und Tuberculose aus den Sectionsprotokollen des pathologischen Institutes in Berlin aus den Jahren 1865 und 1866 zusammen. In diesen Jahren wurden in dem genannten Institut 1085 Sectionen gemacht, darunter fanden sich 150 Fälle von Phthisis oder Tuberculose. Unter allen diesen ist nur in einem Falle das Vorkommen tuberculöser Geschwüre im Pharynx erwähnt. Guttmann (27) nimmt an, dass Tuberculose des weichen Gaumens und seiner Adnexa höchstens in 1 Proc. der Fälle von Phthise vorkomme, Levy (137) nimmt $1^1/_2$ Proc. an, Kidd (49) fand unter 500 Autopsieen (von Phthisen?) 4 Fälle von Tuberculose am Velum, 7 am Pharynx. Unter Willigks (149) Autopsieen (1307) war der Kehlkopf 237mal afficiert, der Pharynx nur 1mal. Nach diesen spärlichen statistischen Angaben würde der Procentsatz der Rachentuberculose zur Phthise zwischen 0·0765 und 1·5 schwanken.

Die Rachentuberculose befällt jedes Alter; allerdings gehört die Mehrzahl der Erkrankten dem Jünglings- oder blühenden Mannesalter an [B. Fränkel (5), Abercrombie und Gay (44), Schech (146)]. Das frühe Kindesalter und das spätere Mannesalter wird selten befallen. Isambert (7) sah die Affection bei einem $4^1/_2$jährigen Knaben, bei welchem die primäre Erkrankung bei Freisein der Lungen im Pharynx zu suchen war, Abercrombie (44) traf 3 Fälle bei Kindern, bei welchen die Ulcerationen im Rachen wenige Tage oder Wochen vor dem Tode auftraten. v. Santvoord (42) theilt die Krankengeschichte eines 18 Monate

alten Kindes mit, das kachektisch war und an Dysphagie litt: bei der Section fanden sich 3—4 kleine tiefe stecknadelkopfgrosse Geschwüre an der hinteren Rachenwand. Kohts (16) hat Rachentuberculose bei Kindern überhaupt nicht gesehen.

Unter 35 von Barth (15) zusammengestellten Fällen kommen nur zwei auf das Alter von über 60 Jahren. Das männliche Geschlecht scheint bevorzugt zu sein, nach Rosenberg (103) würde auf je 6 männliche Patienten eine Frau treffen. Weder die Art des Berufes noch die besonderen Gewohnheiten, noch die Lebensweise können in irgend einer Weise als prädisponierende Momente für das Zustandekommen der Rachentuberculose angezogen werden.

Die Aetiologie der Pharynxtuberculose ist dieselbe wie die der Tuberculose überhaupt, beruht also auf dem Eindringen der Tuberkelbacillen. Es ist kein Zweifel, dass eine primäre Infection des Pharynx vorkommt, dass also der Pharynx das erste Organ ist, in welchem sich Tuberkel entwickeln können, aber es gehört eine derartige Infection zu den grössten Seltenheiten [Birch-Hirschfeld (9, 120)]. Nach Schech (146) erklärt sich die Seltenheit der Rachentuberculose überhaupt aus dem schweren Haften der Tuberkelbacillen in den Rachengebilden, aus welchen sie bei der Nahrungsaufnahme sowie durch das beständige Speichelschlucken und Räuspern entleert und unschädlich gemacht werden. Eine primäre Infection des Rachens ist beobachtet von Isambert (7) bei einem $4^1/_2$jährigen Knaben, von Küssner (19) in 5 Fällen bei männlichen Individuen im Alter von 34—56 Jahren, von Uckermann (34) bei einer 35jährigen Frau, von P. Heymann-Wohlauer (78) bei einem 25jährigen Fräulein.

In dem von Heller (101) demonstrierten Falle handelte es sich mehr um eine primäre tuberculöse Erkrankung der Mundschleimhaut unter Mitbetheiligung des Pharynx, die von anderer Seite für Syphilis angesehen worden war. Unter 14 Fällen von Rachentuberculose sah Wróblewski (61) nur einmal eine primäre Infection. Unter 7 Fällen von Delavan (54) hatte einmal die Tuberculose den primären Sitz am Velum palatinum, unter 2 Fällen von Crossfield (112) war das gleiche einmal der Fall. Gleitsmann (90) berichtete in der laryngologischen Section des X. internat. med. Congr. in Berlin über einen Fall von geheilter Pharynxtuberculose; ein ursprünglich an der Zungenbasis sitzendes tuberculöses Geschwür schickte Ausläufer auf die Epiglottis, die linke Tonsille und den vorderen Gaumenbogen. Die Auslöffelung und Milchsäureapplication war trotz Cocain sehr schmerzhaft; daneben Galvanokaustik. Trotz eines Recidivs wurde vollkommene Heilung erzielt. Rosenberg (129) sah unter 22.000 Halskranken 22 Fälle von Rachentuberculose, von denen drei eine primäre Infection der Rachengebilde

aufwiesen. Des weiteren ist die Abhandlung von Herzog (92) über primäre Pharynxtuberculose anzuführen.

Von 2 Fällen von Rachentuberculose, die Roth (157) zu beobachten Gelegenheit hatte, war einer offenbar primär entstanden und verlief in kürzester Zeit letal. Ich selbst beobachtete 2 Fälle von primärer Rachentuberculose, von denen der eine in der Dissertation von Lohoff (115) beschrieben ist und der andere uns [Seifert-Kahn (131)] Gelegenheit zu histologischen Untersuchungen gab. Der erste Fall betraf einen 37jährigen, aus gesunder Familie stammenden Kaufmann, der viel auf Reisen war und im Juli 1890 zu mir in Behandlung trat wegen hochgradiger Schlingbeschwerden. An dem sehr kräftig gebauten, blühend aussehenden Manne liess sich weder an den Lungen noch in der Nase noch sonst irgendwo am Körper ein primärer tuberculöser Herd nachweisen. Der ganze weiche Gaumen erschien stark geröthet und geschwellt, die Uvula etwas ödematös und auf der dergestalt veränderten Schleimhaut, besonders an der Basis der Uvula liessen sich eine Anzahl lenticulärer Geschwüre nachweisen, in deren Umgebung stecknadelkopfgrosse gelbe Knötchen durch die Schleimhaut hindurchschimmerten. Sehr starker Foetor ex ore. Die Diagnose wurde auf primäre Rachentuberculose gestellt und in der Hoffa'schen Privatklinik bei hängendem Kopfe die Geschwüre und die Infiltrate mit dem Thermokauter tief geätzt. Nach 3 Wochen waren die Aetzwunden vollkommen abgeheilt und Patient von seinen Beschwerden befreit. Leider war der Erfolg insofern kein dauernder, als Patient Mitte November mit den Erscheinungen einer Kehlkopftuberculose von neuem in Behandlung trat, die am 15. Juni 1892 die Laryngofissur nothwendig machte, an deren Folgen er kurze Zeit nachher zugrunde ging. Am Gaumen war in der ganzen Zwischenzeit kein Recidiv aufgetreten. In dem zweiten Falle handelte es sich um ein 30jähriges Mädchen mit primärer tuberculöser Erkrankung der Uvula, die ich mit der Schere abschnitt und zu histologischen Untersuchungen verwendete. Ueber das weitere Schicksal der Patientin habe ich nichts erfahren können.

Bei dem Fehlen jedes Lungensymptoms im jahrelangen Verlaufe und dem negativen Brustbefund in früherer Zeit und in Berücksichtigung der günstig fortschreitenden allgemeinen Körperentwicklung seit Beseitigung des Rachenleidens war auch Pluder (142) in seinem zweiten Falle veranlasst, eine primäre Form der Rachentuberculose anzunehmen. In seinem 4. Falle ist B. Fränkel (5) geneigt, die Tuberculose des Pharynx ebenfalls für eine primäre zu halten. Potter (64) hebt die Möglichkeit einer primären Infection des Pharynx hervor, ebenso Schwimmer (60), in den Fällen von Küer (127) (1. Fall), Doutrelepont (89) und Laveran (8) war es zweifelhaft, ob die Infection des

Rachens die primäre war, in einer Anzahl von Fällen [Bucquoy (3), Schmiegelow (32), Finkler (29), Kasanski (30)] ist eine Angabe über diese Frage nicht zu finden. Nach Guttmann (27) und Lublinski (40) soll die Rachentuberculose niemals als primärer Infectionsherd vorkommen.

In jenen Fällen, in welchen der Rachen erst secundär inficiert wurde, erfolgte die Infection entweder von der Nase oder von der Mundhöhle, oder vom Kehlkopf, am häufigsten aber von den Lungen aus. Auch bei der Meningitis tuberculosa finden sich zuweilen und zwar symptomlos Miliartuberkel in der Pharynxschleimhaut [Löri (39)]. Ein directes Uebergreifen der tuberculösen Ulceration vom Kehlkopf auf den Rachen beschreibt Rey (41). Bei einem 40jährigen Manne mit Larynxtuberculose wurde der Ringknorpel an seinem hinteren Theile nekrotisch, es kam zu einer Verbindung zwischen Pharynx und Larynx. Im Pharynx traten dann um die Perforationsöffnung herum tuberculöse Granulationen und confluierende Ulcerationen auf. In einem Falle von v. Jaruntowski (125) war von einer cariösen Zahnhöhle aus ein tuberculöses Geschwür an der Wangenschleimhaut entstanden, welches auf den vorderen Gaumenbogen überging. Die linke Hälfte des Gaumensegels war geröthet und mit miliaren Knötchen besetzt, welche zu flachen Geschwüren sich umwandelten. Die Tuberkelbacillen werden entweder durch die Lymphbahnen [Levy (137)] und Blutbahnen eingeführt oder die Invasion erfolgt von der Oberfläche aus durch das vorbeipassierende Sputum oder durch das Epithel hindurch, mag dasselbe nun intact oder seiner Qualität nach, beziehungsweise hinsichtlich seines Zusammenhanges alteriert sein.

Symptomatologie. Die erste und wichtigste Erscheinung, wodurch die Patienten zum Arzte geführt werden, sind Halsschmerzen von geringerer oder grösserer Heftigkeit. Manchmal handelt es sich nur um eine Empfindung des Zusammengeschnürtseins, oder des Brennens, oder der Trockenheit, oder um ein Fremdkörpergefühl, zumeist aber handelt es sich um einen immerwährenden Schmerz im Halse, der bei jedem Schlingact sich steigert. Dieser Schmerz wird bald als drückend oder kratzend, bald als stechend angegeben, als ob eine Fischgräte im Halse festsässe [Küssner (19)]. Die Schmerzen steigern sich auch beim Kauen und Sprechen. Infolge dieser Schmerzhaftigkeit, welche bei den genannten Bewegungen des Gaumensegels in die Erscheinung tritt, zumal wenn dasselbe zum grösseren Theil oder in seiner ganzen Ausdehnung erkrankt ist, vermeiden die Patienten eine stärkere Hebung des Velum und dann gelangen Flüssigkeiten, die geschluckt werden sollen, wegen des unvollkommenen Abschlusses des Nasenrachens in diesen und durch die Nase heraus. Aus dem gleichen Grunde bekommt die Stimme einen näselnden Klang. Mehrfach wird von den Patienten angegeben, dass die

Schmerzen nach dem einen oder nach beiden Ohren hin ausstrahlen, durch Ueberspringen der schmerzhaften Sensationen auf den N. Jacobsonii, den N. glossopharyngeus und N. auricularis Vagi. Das Schluckweh ist meist so intensiv, dass die Kranken feste Speisen gar nicht mehr schlucken können und nur auf Flüssigkeiten angewiesen sind. Isambert giebt an, dass bei dieser Affection das grösste Schluckhindernis vorkomme, welches überhaupt beobachtet wurde. In manchen Fällen ist die theils durch die Schmerzen, theils durch die starke Schwellung der Theile bedingte Schluckbehinderung so bedeutend, dass man an die künstliche Ernährung denken muss (Fränkel). Jedenfalls ist die Behinderung des Schlingens eines von den Momenten. welches zur Erklärung des bei den Patienten sich rapid steigernden Marasmus mit in die Wagschale fällt. Dazu kommt noch als unangenehme Erscheinung die Vermehrung der Schleimsecretion und der beständige Reiz zum Räuspern oder Schlucken.

Von objectiven Symptomen pflegt Foetor ex ore kaum jemals zu fehlen, wenn auch nicht in allen Krankengeschichten eigens davon die Rede ist, Schwellung der Nacken- und submaxillaren Lymphdrüsen scheint nicht immer vorhanden zu sein. An dem Verfall der Kräfte hat nicht nur die Erschwerung der Nahrungsaufnahme sondern auch das Fieber einen Antheil. Dieses besitzt nach Fränkel einen ungemein unregelmässigen Verlauf, in einem seiner Fälle ähnelte die Temperatur zuerst der des Typhus abdominalis, dann der des hektischen Fiebers. Die Fiebererscheinungen kann man aber nur dann der Pharynxtuberculose zuschreiben, wenn es sich um unzweifelhaft primäre Erkrankung des Pharynx handelt und gerade in diesen Fällen sind dieselben nicht immer ausgesprochen, wenigstens verliefen meine beiden Fälle ganz fieberlos. Das Fieber mag durch die anderweitigen Erkrankungen, als Lungen-, Larynx- und Darmtuberculose ursprünglich bedingt sein und durch die Miterkrankung des Pharynx eine Steigerung erfahren. Dass auch in manchen jener Fälle, in welchen die Rachen- und Kehlkopferscheinungen so in den Vordergrund treten, dass Lungen-, Gehirn-, Drüsen- und Bauchfelltuberculose wenig beachtet wird, der Temperaturverlauf ein normaler sein kann, beweisen die Fälle von Catti (109), für welche er die Bezeichnung: pharyngolaryngealer Typus der Miliartuberculose in Anspruch nimmt.

Die objectiven, durch Tuberculose gesetzten Veränderungen im Rachen sind höchst charakteristisch. Durch die geröthete und geschwellte Schleimhaut sieht man stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse graue oder gelbe Knötchen hindurchschimmern, aus welchen Ulcerationen hervorgehen. Fränkel hebt mit Recht hervor, dass es keine andere Stelle am Körper giebt, wo man mit solcher Leichtigkeit direct die weiteren Veränderungen der Knötchen verfolgen kann, wie am Gaumensegel. An der Zunge stören die Papillen, der Kehlkopf ist nur mit Hilfe des

Spiegels sichtbar, im Pharynx aber spielen sich die tuberculösen Processe unmittelbar vor unseren Augen ab. Dazu kommt, dass wir mit Hilfe an einem Stiele befestigter Linsen, die wir dem zu betrachtenden Ort möglichst annähern können, im Stande sind, relativ starke Vergrösserungen zu Hilfe zu nehmen und so auch submiliare Knötchen leicht zu entdecken und zu beobachten. Guttmann konnte in zwei Fällen die Entwicklung von Geschwüren aus grauen Tuberkeln innerhalb 2 bis 3 Wochen verfolgen. Die grosse Neigung der tuberculösen Infiltrate im Rachen zum Zerfall hängt wohl mit den lebhafteren Bewegungen und den thermischen und chemischen Reizen, denen diese Theile ausgesetzt sind, zusammen. Im Stadium der Knötchenbildung kommt die Rachentuberculose selten zur Beobachtung, meist erst im Stadium der Ulceration d. h. nach Erweichung und Abstossung der Tuberkel. Neben dieser miliaren Form sieht man — freilich seltener — eine diffuse Infiltration, die sich etwas mehr in die Tiefe erstreckt und dann der Schleimhaut ein mehr gelatinöses Aussehen giebt, man sieht übrigens daneben gewöhnlich noch isolierte, deutlich als Tuberkelknötchen erkennbare Einlagerungen (Wróblewski, Rosenberg).

Die durch den Zerfall der miliaren Tuberkel entstandenen Geschwüre zeigen einen ausgesprochen tuberculösen Charakter, sie sind echte Lenticulargeschwüre (Fränkel), sie gehen mehr in die Fläche als in die Tiefe, haben einen speckigen, sehr oft mit blassrothen stecknadelkopfgrossen Granulationen und mit dünnem schlechtem Eiter bedeckten Grund und ausgefressene, unregelmässige Ränder, von einem geringen Entzündungshof umgeben. In manchen Fällen ist der Geschwürsgrund mit einem diphtherieähnlichen Belag bedeckt [Jurasz (82)]. Erhebliche Neigung zu Blutungen ist selten, Fränkel beobachtete eine solche in einem Falle, in welchem eine Stomatitis mercurialis den Process complicierte. In der Nachbarschaft der Geschwüre finden sich gewöhnlich in spärlicher Anzahl einzelne graue, meist submiliare Knötchen, die schliesslich zerfallen und neue Geschwüre bilden. Bei ihrem Fortschreiten scheinen die Geschwüre mehr eine quere Richtung zu lieben, als der Richtung der Körperachse zu folgen. Der Lieblingssitz der Affection ist das Gaumensegel, darnach die Uvula und die hintere Rachenwand, die Geschwüre vermögen sich über die ganze Pars oralis des Rachens auszubreiten [M. Schmidt (159)].

Eine besondere Beachtung verdient die Uvula. Bleibt sie von der Tuberculose frei, so erscheint sie atrophisch, klein knopfförmig. Wird sie befallen, so wird sie daumendick, von harten bis linsengrossen Knötchen durchsetzt, ein Verhalten, wegen dessen Isambert dazu angeregt wurde, den Pharynx mit seinen Bögen und der dicken knotigen Uvula in der Mitte mit einer Tropfsteinhöhle zu vergleichen.

Die Geschwüre breiten sich immer mehr aus, gehen auch auf den Zungengrund und auf den Kehlkopf über, gehen aber selten so tief, dass grössere Theile des Gaumens und der Uvula zerstört werden, wie in den Fällen von Clarke (4) und de Conciliis (28). Im ersteren war der weiche Gaumen fast vollständig zerstört, im letzteren die Uvula fast völlig zu Verlust gegangen. Dementsprechend kommt es auch, wenn Heilung eintritt, selten zur Verwachsung mit der hinteren Rachenwand. Ebenso selten sind Perforationen des weichen Gaumens (Volkmann, Pluder), deren nur Homolle (6), Talamon (117), Heindl (152) und Kayser (126) Erwähnung thun. In einem der von letzterem beobachteten Fälle war der linke vordere Gaumenbogen durch das Geschwür perforiert worden.

Eine Neigung zu Wucherungsprocessen, wie sie Fränkel an den Tonsillen beobachtet hat, oder Avellis (150) im Nasenrachenraum in Form von Tumoren, kommt am weichen Gaumen und an der hinteren Rachenwand nicht vor, es müsste sich dann um Mischformen von Syphilis und Tuberculose handeln, wie in den Fällen von Belilowski (106) und Lustgarten (138). Der letztere sah in einem solchen Falle Geschwüre und fungöse Wucherungen am Gaumen resp. Rachen, von denen die ersteren durch antisyphilitische Behandlung zur Heilung gebracht werden konnten, während die letzteren bestehen blieben. Eine besondere Stellung nimmt auch jener von Schnitzler (87) beobachtete Fall ein, in welchem sich nach Tuberculininjectionen aus miliaren Knötchen im Rachen und im Nasenrachenraume förmliche Tumoren entwickelten, welche durch Conglomerate von zahllosen Tuberkeln gebildet wurden. Schnitzler hebt ganz besonders hervor, dass sich unter gewöhnlichen Verhältnissen im Rachen die Tuberculose niemals in Form von Tumoren zeigt.

Pathologische Anatomie. Untersucht man eine Partie der Schleimhaut, an welcher eine oberflächliche Ulceration besteht, so findet man frei an der Oberfläche liegend dichtes Granulationsgewebe, das auch bei starker Vergrösserung ausser spärlichen fibrösen Bindegewebszügen gar nichts mehr von den Structurelementen der Schleimhaut erkennen lässt. Dieses Granulationsgewebe geht allmählich in ein ziemlich gefässreiches, reichlich zellig infiltriertes Gewebe über. Die zellige Infiltration folgt in den Drüsen dem inter- und intraacinösen Bindegewebe, während die Drüsenzellen selbst frei bleiben, aber fettig degenerieren. Sie haben grosse Neigung zu verkäsen, und es liegen häufig käsige Massen in der Mitte von Rundzellen. Ausserdem localisiert sich die zellige Infiltration in der Umgebung der Gefässe.

In dieses Gewebe finden sich einzelne deutliche Tuberkelknötchen mit epitheloiden Zellen und spärlichen Riesenzellen eingelagert. Unter der Tuberkelschicht nimmt die zellige Infiltration immer mehr ab, reicht

aber doch in manchen Fällen bis in die Muskulatur hinein [Fränkel (5), Reale (143)]. Die Muskeln erscheinen dann trübe und lassen weniger Querstreifung erkennen. Tuberkelbacillen finden sich in grosser Menge zwischen den Zellen des Granulationsgewebes neben- und übereinander liegend [Seifert-Kahn (131)].

Diagnose. Die Entscheidung, ob es sich um Tuberculose des Pharynx oder um irgend eine andere Affection handle, ist in den meisten Fällen nicht schwierig. Der Anblick der Geschwüre ist an und für sich charakteristisch genug, um die Diagnose zu stellen. Isambert erwähnt, dass er die Pharynxtuberculose, nachdem er sich im ersten von ihm beobachteten Falle ihr Bild genau eingeprägt hatte, sofort in den späteren Fällen als solche wiedererkannt habe; Fränkel pflichtet ihm hierin ohne weiteres bei. Die Geschwüre im Pharynx tragen in so hervorragender Weise den Charakter als tuberculöse, dass auch intra vitam ihre genaue Beobachtung, sobald nur einmal die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von Tuberkeln im Pharynx hingelenkt ist, zur sicheren Diagnose vollkommen genügt. Umso leichter wird die Diagnose, wenn man ausser den Geschwüren auch noch miliare Tuberkeln in die Schleimhaut eingebettet sieht und in dem Secret der Ulceration Tuberkelbacillen findet. Der Nachweis derselben gelingt fast stets [Voltolini (36), B. Baginsky (52), Lublinski (40), Jullien (93), Heller (101), Guttmann (27), Mikulicz und Michelson (97), Wróblewski (105), Kayser (126), Jurasz (82), Réthi (156)], besonders dann, wenn man sich nicht begnügt, nur einmal von der Geschwürsoberfläche etwas abzukratzen, sondern die bakteriologische Untersuchung mehrmals wiederholt, falls die ersten negativ ausgefallen sind. Ausserdem kommen auch noch als nicht unwichtige diagnostische Momente bei der secundären Form in Betracht der Nachweis von tuberlösen Herden an anderen Stellen des Körpers, und für alle Formen der hohe Grad der subjectiven Beschwerden.

Gewisse Schwierigkeiten für die Diagnose kann der Herpes pharyngis bereiten [Kidd (49), Rosenberg, Bresgen (107)], doch weist hier der acute günstige Verlauf nach wenigen Tagen schon auf die richtige Bahn. Typhöse Rachengeschwüre kommen wohl nur selten in Betracht [Vonwiller (73)], ebenso Aphthen [Heller (101)]. Die grössten Schwierigkeiten macht natürlich die Syphilis, es hat darauf schon Wagner (21) und Volkmann (35) aufmerksam gemacht. Die Plaques muqueuses können bei genauem Zusehen kaum mit den lenticulären Geschwüren der Rachentuberculose verwechselt werden, die weisslichere Farbe der Infiltration und ihr ganzer Habitus schützt sie davor, dazu kommt der geringe Grad von subjectiven Beschwerden und der Nachweis anderweitiger Manifestationen der Syphilis, während man auf die Anamnese nicht allzuviel Gewicht legen kann. Auch die der späteren Periode der Syphilis

angehörenden Ulcerationen unterscheiden sich scharf von den tuberculösen, sie greifen mehr in die Tiefe, haben scharfe, aufgeworfene Ränder, neigen zu schrumpfenden Narben, haben keine grauen Knötchen in ihrer Umgebung und bestehen wochen- ja monatelang, ohne erhebliche Beschwerden zu verursachen, keinenfalls lässt sich der Grad derselben mit denen bei der Rachentuberculose in irgend einer Weise vergleichen.

Der Verlauf der Erkrankung ist sowohl bei den primären als bei den secundären Formen im allgemeinen ein ungünstiger, Scheff (51) stellte sogar die Behauptung auf, wir seien ebensowenig im Stande, eine Pharynxtuberculose als eine Lungentuberculose zu heilen. Erfreulicherweise brauchen wir zur Zeit unsere Therapie nicht so absolut wirkungslos hinzustellen, da eine Reihe von Mittheilungen über vollkommene Heilung der Pharynxtuberculose berichten. Die Mehrzahl der Fälle aber, zumal die auf secundärer Infection beruhenden, gehen an progressiver Erschöpfung zugrunde und auch bei manchen primären Formen treten doch, wenn auch die Pharynxtuberculose zur Heilung gebracht werden kann, wie in meinem ersten Falle, die tuberculösen Erscheinungen an anderen Stellen zutage, welche einer Behandlung weniger zugänglich sind.

Therapie. Die meisten Aussichten auf Heilerfolg giebt die energische Localbehandlung, welche im Auskratzen der Geschwüre mit dem scharfen Löffel, in Zerstörung der Infiltrate mit dem Galvanokauter oder mit dem Thermokauter und Aetzung mit Milchsäure, Carbolsäure, Argent. nitricum zu bestehen hat. Die Mehrzahl der Autoren bediente sich einer Combination der genannten Methoden. Es wurde Heilung durch einfaches Curettement erzielt von Boluminski (121) (1 Fall), durch Galvanokaustik von Schmiegelow (32) (1 Fall), durch den Thermokauter von Seifert (1 Fall), durch Curettement und nachfolgende Aetzung von Luc (70) (1 Fall), von Wróblewski (105) (1 Fall), von Pluder (142) (1 Fall), von L. Browne (62) (2 Fälle), durch Galvanokaustik und nachfolgende Aetzung von Doutrelepont (87) (1 Fall). Gleitsmann bediente sich in seinem zur Heilung gekommenen Fall des Curettements, nachfolgender Milchsäureätzung und der Galvanokaustik (1 Fall). Durch einfache Aetzung mit Milchsäure brachte Heryng (91), Talamon (117) einen Fall, durch Aetzung mit Carbolsäure Küssner (19) 2 Fälle und Uckermann (34) und Finkler (29) je 1 Fall zur Heilung. Auch durch wiederholte Aetzungen mit Argentum nitricum konnte Küssner in einem Fall Heilung erzielen. In einer Anzahl von Fällen wurde zum mindesten Besserung durch derartiges Verfahren erzielt [Heindl (152), Crossfield (112), Delore (135), Doutrelepont (89), Parker (140), Srebrny, Simanowsky (116)]. Mariani (139) bediente sich der Aetzung mit 5—10proc. Lösungen von Chlorzink, Shurly (132) hält Pinselungen mit 5—10proc. Lösung von ameisensaurem Natron für zweckmässig. Von

der Anwendung des Jodoform, Creolin, Cresol, Pyoctanin, Jodol sind bisher Heilungserfolge nicht bekannt. Rein symptomatisch wirken die Bepinselungen mit Cocainlösungen und mit Mentholöl [Rosenberg (63), Michelson (84), Rougier], Aufblasen von Morphiumpulver 0·02 : 0·2 Amylum p. dosi, sowie die verschiedenen Gurgelwässer (Borsäure, Kali hypermanganicum, Sublimat, Kali chloricum, Carbolsäure).

Die Injectionen von cantharidinsauren Salzen (Liebreich'sches Verfahren) brachten in einigen Fällen Besserung [Talamon, Bogroff (79)]. Mit Hilfe der Tuberculinbehandlung erzielten Michelson (84), Renvers (86) und Rosenberg (103) Heilungen. Lominski (83), Ruault (130) und Harris (81) sahen nach Tuberculininjectionen eine Ausbreitung der Geschwüre, Nauwerck (85) unter deren Einfluss ein an Diphtherie gemahnendes Bild entstehen.

Von Interesse ist der oben erwähnte Fall Schnitzlers (87), in welchem die nach den Tuberculininjectionen entstandenen tuberculösen Tumoren durch Einpinselung des Tuberculins zum Zerfall gebracht werden konnten: es bildeten sich rasch ziemlich grosse und tiefe Geschwüre, welche aber bei Fortsetzung der Behandlung bald einen unverkennbaren Heiltrieb zeigten, indem die Geschwüre theils sich zu überhäuten und zu vernarben begannen, theils schöne gesunde Granulationen zeigten. Bezüglich der mit dem T. R. Tuberculin bisher gesammelten Erfahrungen in Bezug auf die Rachentuberculose lässt sich die Annahme machen, dass die T. R.-Cur nicht mehr leistet, als die bekannten örtlichen Behandlungsmethoden [Bussenius (151)].

Von innerer Medication ist wenig zu erwarten, so von Creosot (Mariani), Leberthran [Ducrot (13)] und ähnlichen Mitteln. In Bezug auf die Consistenz, Form und Temperatur der Speisen ist grösste Vorsicht zu beobachten, um dem Patienten möglichst die Schlingbeschwerden zu vermindern.

Literatur.

1. Isambert. De la tubercul. miliaire aigue pharyngo-laryngée. Paris 1871. Soc. méd. d. hôp. 1872. — 2. Navratil. Lar. Beitr. Leipzig 1871. — 3. Boucqoy. Soc. méd. d. hôp. 1872—73. — 4. T. Clarke. Transact. of the path. Soc. XXVII, 1876. — 5. B. Fränkel. Ueb. d. Miliartuberculose d. Pharynx. Berl. klin. Wochenschr. 1876. — 6. Homolle. Des scrofulides graves primit. de la gorge. Paris 1876. — 7. Isambert. Nouv. faits de tuberculose miliaire de la gorge. Paris 1876. — 8. Laveran. Ulcérat. tubercul. de la bouche. Gaz. d. hôp. 121, 1876. — 9. Birch-Hirschfeld. Lehrb. d. path. Anat. Leipzig 1877. — 10. Isambert. Confér. clin. s. l. mal. du larynx. Paris 1877. — 11. Gelade. De la tuberculose bucco-pharyngée. Thèse, Paris 1878. — 12. Desplous. De la tuberculose de l'arrière bouche. Thèse,

Paris 1879. — 13. Ducrot. Ét. s. la tuberculose de la bouche et en partic. s. la forme curable. Thèse, Paris 1879. — 14. Orth. Exper. Unters. üb. Fütterungstuberculose. Virch. Arch. Bd. LXXVI, 1879. — 15. H. Barth. De la tuberculose du pharynx. Paris 1880. — 16. Kohts. Tuberc. d. Rachens. Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. Bd. IV, 2, 1880. — 17. Stoerk. Klin. d. Krankh. d. Kehlk. etc. 1880. — 18. Zawerthal. Ueb. Pharynxtuberculose. Wien. med. Presse 1880. — 19. Küssner. Ueb. prim. Tuberc. d. Gaumen. Deutsche med. Wochenschr. 1881. — 20. Schnitzler. Z. Kenntn. d. Miliartuberculose d. Kehlkopfes u. d. Rachens. Wien. med. Pr. 1881. — 21. Wagner. Tubercul. d. weich. Gaumens. Berl. klin. Wochenschr. 1882. — 22. Alexejew. Dwa slutschaja tuberculosa sewa u glotki. Russ. Med. 29—31, 1883. — 23. Angelot. De la mal. d'Isambert. Tuberculose miliaire aigue pharyngo-laryngée. Thèse, Paris 1883. — 24. Cadier. Tuberculose miliaire aigue pharyngo-laryngienne. Ann. d. mal. de l'or. etc. 3, 1883. — 25. Dignat. Rev. de laryng. 1883. (Geschwür im Pharynx.) — 26. Freudenberger. Ac. Tuberculose d. Pharynx u. Larynx. München 1883. — 27. Guttmann. Tuberkelbacillen in tubercul. Geschwüren d. weichen Gaumens. Deutsche med. Wochenschr. 21, 1883. — 28. De Conciliis. Su di un caso di tuberculosi faringea. Arch. di laryng. fasc. IV, Aprile 1884. — 29. Finkler. Rachentuberc. Berl. klin. Wochenschr. 1884, S. 660. — 30. Kasanski. Slutschai tuberculos nawo poratschenia sewa i glotki. Med. prib. morsk. sborn. Dec. 1884. — 31. Krause. E. Fall v. beginnender Pharynxtuberculose. Berl. klin. Wochenschr. 11, 1884. — 32. Schmiegelow. D. Behandl. d. Schlund- u. Kehlkopftubercul. Hospitals-Tidende 49, 1884. — 33. Sevestre. Ulcérat. tubercul. du palais et du larynx. Bull. et mém. d. l. soc. méd. d. hôp. d. Paris 6, 1884. — 34. Uckermann. Norsk Magaz. f. Laegevidensk. 1884. — 35. Volkmann. Tubercul. Erkrankungen d. d. Chirurgen zugängl. Schleimhäute. XIV. Congr. d. d. Gesellsch. f. Chirurg. 1884. — 36. Voltolini. Ueb. Tuberculose d. Gaumensegels u. d. Kehlkopfes m. Demonstrat. v. Tuberkelbacillen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 3, 4, 1884 u. Allgem. Wien. med. Zeitg. 24—26, 1884. — 37. de Blois. The rapid fatality of tuberculosis when involving the pharynx. Bost. med. & surg. Journ. CXIII, 1885. — 38. Cohnheim. Gesamm. Abhandl. Berlin 1885. — 39. Löri. D. durch anderw. Erkrank. bed. Veränderungen d. Rachens, d. Kehlkopfes u. d. Luftröhre. 1885. — 40. Lublinski. Ueb. Tuberculose d. Pharynx. Deutsche med. Wochenschr. 9, 1885. — 41. Rey. Cas de phthisie laryngée avec granulat. et ulcérat. tubercul. du pharynx et perforations de la paroi laryngo-pharyngienne. Progrès méd. 18, 1885. — 42. v. Santvoord. Tuberculosis of the lung. Tubercular ulceration of the larynx and pharynx. Measles Catarrhal pneumonie. N.-Y. Medic. Record 14. März 1885. — 43. Simanowski. Laring. sametki sa utschebni god 1884/85. Wratsch 44—50, 1885. (Tuberculose d. Pharynx, 1 Fall.) — 44. Abercrombie a. Gay. On three cases of ac. tuberc. ulcerat. of the fauces. Brit. med. Journ. 13. Nov. 1886. — 45. Ariza. Faringitis tuberculosa aguda. El Siglio méd. 1886, S. 809. — 46. Clutton. Tuberc. ulcer. of the palate. Brit. med. Journ. 1886. — 47. Hermantier. De la tubercul. de la voûte palatine. Thèse, Paris 1886. — 48. Hinkel. Med. Press of Western N.-Y. 1886. — 49. Percy Kidd. Brit. med. Journ. 13. Nov. 1886. — 50. Potain. Tuberculose du poumon, du pharynx et du larynx. Gaz. d. hôp. 42, 1886. — 51. Scheff. Krankh. d. Nase, ihrer Nebenhöhlen u. d. Rachens. Berlin 1886. — 52. B. Baginsky. Berl. klin. Wochenschr. 1887, p. 891. — 53. Lennox Browne. Tuberculosis of pharynx. Brit. med. Journ. 5. März 1887. — 54. Delavan. Ueb. Mundtuberculose. Centralbl. f. Lar. III. 1887, S. 150. — 55. Glover. Centralbl. f. Lar. III, 1887, S. 292. (Gaumentuberculose. Bacillen nachgewiesen.) — 56. H. Mackenzie. Tubercular disease of the upper air-passages. Journ. of Lar. März 1887. — 57. Malmsten. Ovanligt fall af tuberculosa.

Hygiea Juni 1887. — 58. Mégevand. Contr. à l'ét. anat.-path. d. malad. de la voûte du pharynx. Genève 1887. — 59. Natier. Tubercul. miliaire aigue de l'arrière gorge. Journ. d. méd. d. Bordeaux, 12. Juni 1887. — 60. Schwimmer. Tubercul. d. Haut u. Schleimhäute. Viertelj. f. Dermat. u. Syph. 1887. — 61. Wróblewski. Ueb. Pharynxtuberculose. Gaz. lekarska 1887. — 62. Lennox Browne. Neuere Anschauungen in Bez. auf Pathol. u. Ther. d. Tuberculose d. Pharynx u. Larynx. Centralbl. f. Lar. IV, 1888, p. 185. — 63. Rosenberg. D. Behandl. d. Kehlkopftuberculose. Ther. Monatsh. 1888. — 64. Potter. Tuberculosis of the nose, month and pharynx. Buffolo med. and surg. Journ. Febr. 1888. — 65. Srebrny. Gruziliea gardzieli i krtanni. Gazeta lekarska 10, 1888. — 66. Aguanno. D. ulcérat. d. voile du palais. Ann. d. mal. du lar. 9, 1889. — 67. Aigre. Pharyngitis tuberculosa. El Siglo med. 1889. — 68. Cozzolino. La tuberculosi d. cavita nasali, d. faringe, d. velo pondolo, d. tonsille, d. lingua e dell'apparato auditivo. Gaz. med. di Roma 1. April 1889. — 69. P. Heymann. Lar. Ges. zu Berlin, 15. März 1889. — 70. Luc. Note s. un cas de tuberculose noso-pharyngienne. Arch. d. lar. Nr. 1, 1889. — 71. Roth. Wien. klin. Wochenschr. 4, 1889. — 72. Schliferowitsch. Ueb. Tuberculose der Mundhöhle. Diss. Würzburg 1889. — 73. Vonwiller. Z. ulcerös. Angina bei Typhus abdominalis. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte 18, 1889. — 74. Letulle. Tuberc. miliaire aigue du pharynx. Progr. méd. 18. Jan. 1890. — 75. Michelson. Ueb. Tuberculose d. Nasen- u. Mundschleimhaut. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVII, Suppl., 1890. — 76. Morel-Lavallée. Ulcérat. tubercul. de la bouche. Ann. d. dermat. et de syph. 25. Juli 1891. — 77. Rougier. Dysphagie tuberculeuse palatine et laryngée guérie par des applications de Menthol. Bull. méd. de Lyon 1890. — 78. Wohlauer. Ueb. Pharynxtuberculose. Diss. Berlin 1890. — 79. Bogroff. Z. Behandl. d. Rachentuberculose nach d. Liebreich'schen Verfahren. Berl. klin. Wochenschr. 28, 1891. — 80. Gleitsmann. E. Fall v. geheilter prim. Pharynxtuberculose. N.-Y. med. Journ. 11. Oct. 1891. — 81. Harris. A case of tuberculosis of the palate, larynx and lungs treated with injections of tuberculin. Medic. chronicle Juni 1891. — 82. Jurasz. D. Krankh. d. ob. Luftwege 1891. — 83. Lominski. Wratsch 1, 1891. — 84. Michelson. Ueb. drei n. Koch'scher Methode erfolgreich behandelte Fälle v. Tuberculose d. Schleimhäute d. ob. Luftwege. Deutsche med. Wochenschr. 1891, S. 718; Verein f. w. Heilk. 20. April 1891. — 85. Nauwerck. Ueb. d. Koch'sche Heilverfahren geg. Tuberculose. Deutsche med. Wochenschr. 1891. — 86. Renvers. E. Fall v. schwer. Larynxtuberculose n. d. Koch'schen Methode geheilt. Deutsche med. Wochenschr. 14, 1891. — 87. Schnitzler. Erfahr. üb. Anwend. u. Wirkung d. Tuberculins bei Kehlkopf- u. Lungentuberculose. Klin. Rundschau 13, 14, 1891. — 88. Boylau. A case of tuberculosis of the pharynx. Journ. am. Med. ass. 15. Oct. 1892. — 89. Doutrelepont. Ueb. Haut- u. Schleimhauttuberculose. Deutsche med. Wochenschr. 46, 1892. — 90. Gleitsmann. E. Fall v. geheilter prim. Pharynxtuberculose. X. intern. Congr. Berlin 1892. — 91. Heryng. E. Fall v. geheilter Pharynxtuberculose. Gaz. lek. 31, 1892. — 92. Herzog. Ueb. prim. Pharynxtuberculose. Cincinnati Lancet-Clinic 1892. — 93. Jullien. Tuberculose primit. et isolée du pharynx. Soc. franç. d. Derm. etc. 15. Febr. 1892. — 94. Kidd. Tuberc. Ulcerat. of the pharynx treated by lactic. acid. Brit. med. Journ. 1892. — 95. Lewy. De la tuberculose pharyngée. Rev. hebd. de lar. 42, 1892. — 96. Massei. Path. u. Ther. d. Rachens etc. 1892, übers. v. Fink. — 97. Mikulicz u. Michelson. Atl. d. Krankh. d. Mundes etc. 1892. — 89. Palazzolo. Contr. allo stud. d. tuberculosi d. bocca e d. faringe. Arch. ital. di Laring. 1, 1892. — 99. Thorner. E. Fall v. Tuberculinbehandlung e. an Syphilis u. Tuberc. leidenden Kranken. Deutsche med. Wochenschr 25, 1892. — 100. Beausoleil. Rev. statist. d. mal. de la gorge etc. Rev. de lar

1893. — 101. Heller. Dermat. Vereinsz. Berlin, 2. Mai 1893. — 102. Med. Klin. d. Herrn Prof. v. Ziemssen W. S. 1892/93. München 1893. — 103. Rosenberg. D. Krankh. d. Mundhöhle etc. 1893. — 104. Talamon. Tuberculose aigue perforant du voile du palais. Méd. mod. 1893. — 105. Wróblewski. Beitr. z. Path. u. Ther. d. Zungentonsillen. Wien. med. Pr. 14, 1893, S. 533. — 106. Belilowski. Woenno-Medizinskii Journ. Sept. 1894. — 107. Bresgen. Rachentuberculose. Diagn. Lex. f. prakt. Aerzte, Bumm u. Schnirer, Wien 1894. — 108. Du Castel. Tuberculose linguale et palatine. Sem. méd. 16, 1894. — 109. Catti. Der pharyngo-laryngeale Typus d. ac. Miliartuberculose. Wien. klin. Wochenschr. 24, 1894. — 110. Cornil et Ranvier. Man. d'histol. pathol. II Edition 1894. — 111. Corradi. Due casi di ulceraz. d. fanos in soggetti tuberculosi. Arch. it. d'Otol. 2, 1894. — 112. Crossfield. Tubercul. of the larynx & pharynx. N.-Y. med. Rec. 29. Nov. 1894. — 113. Gouguenheim et Glover. Atlas de Laryngoskopie. Paris 1894. — 114. Kiär. Tri Tilfalde af acut miliär Svälgtuberkulose. Ugeskr. f. Läger 5. R. I, 52, 1894. — 115. Lohoff. Ueb. Tracheotomie bei Larynxtuberculose. Diss. Würzburg 1894. — 116. Simanowsky. Ueb. d. Behandl. phthis. u. and. Erkrank. d. ob. Luftwege m. Ortho- u. Parachlorphenol. Therap. Monatsh. Juli 1894. — 117. Talamon. Tubercul. aigue perforante du voile du palais. Ann. d. mal. de l'or. etc. 1894, Nr. 5. — 118. Zarniko. D. Krankh. d. Nase. Berlin 1894. — 119. Zarniko. Tuberculöse Rachengeschwüre. Münch. med. Wochenschr. 17, 1894. — 120. Birch-Hirschfeld. Lehrb. d. path. Anat. 1895. — 121. Boluminski. Beitr. z. Tuberculose d. ob. Luftwege. Diss. Erlangen 1895. — 122. Bowlby. Tubercul. d. weichen Gaumens, Kehlkopfes, Rachens u. d. Lungen. Centralbl. f. Lar. XI, 1895, p. 617. — 123. Delore. Tuberculose miliaire de l'arrière gorge. Lyon méd. 29, 1895. — 124. Griffin. A case of tuberculosis of the pharynx. N.-Y. med. Journ. 16. Febr. 1895. — 125. v. Jaruntowski. Z. Aetiol. d. tubercul. Affectionen d. Mundhöhle. Münch. med. Wochenschr. 18, 1895. — 126. Kayser. Jahresberich p. 1893 u. 1894. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 8 u. 9, 1895. — 127. Küer. Drei Fälle v. ac. miliarer Schlundtuberculose. Centralbl. f. Lar. XI, 1895, p. 703. — 128. Pluder. Tuberculose d. Nase u. d. Rachens. Münch. med. Wochenschr. 45, 1895. Deutsche med. Wochenschr. 9, 1896. — 129. Rosenberg. Quelques remarq. s. l. tuberculose laryngée. Rev. de lar. 22, 1895. — 130. Ruault. Le phenol sulforicine d. la tuberculose laryngée. Paris 1895. — 131. Seifert u. Kahn. Atl. d. Histopathologie d. Nase etc. 1895. — 132. Shurly. D. Gebrauch ameisensaurer Salze b. Ulcerationen d. Rachen- u. Kehlkopfschleimhaut. Centralbl. f. Lar. XI, 1895, p. 325. — 133. Beale. Pathol. Präparate tuberculöser Infiltration d. Rachens u. d. Zunge. Centralbl. f. Lar. XII, 1896, S. 249. — 134. Chapppell. Prim. and second. pharyngeal tuberculosis from a clinical standpoint. N.-Y. med. Journ. 19. Sept. 1896. — 135. Delore. Tuberculose miliaire de l'arrière gorge. Lyon méd. Nr. 29, 1896. — 136. Hall. Centralbl. f. Lar. XII, 1896, S. 248. — 137. Levy. Pharyngeal tuberculosis. Denver Med. Times Juni 1896. — 138. Lustgarten u. Bronson. Monatsh. f. prakt. Dermat. XXII, 1896. — 139. Mariani. Acerca del lupus de la boca y de la faringe. Arch. ital. de Rinol. etc. 65—66, 1896. — 140. Parker. Centralbl. f. Lar. XII, 1896, S. 143. — 141. Pluder. Prim. Rachentuberculose. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeil. 6, 1896. — 142. Pluder. Zwei bemerkensw. Fälle v. Tuberculose d. oberst. Athmungswege. Arch. f. Lar. Bd. IV, 1. Heft, 1896. — 143. Reale. Pièces patholog. d'une infiltration tuberculeuse du pharynx et de la langue. Rev. de lar. 33, 1896. — 144. Rice. Centralbl. f. Lar. XII, 1896, S. 511. — 145. Santi u. Hall. Centralbl. f. Lar. XII, 1896, S. 248. — 146. Schech. D. Krankh. d. Mundhöhle, d. Rachens etc. 1896. — 147. Semon. Centralbl. f. Lar. XII, 1896, S. 241. — 148. Springthorpe. A case of tubercular

ulcer of the pharynx cured by tuberculine. Austral. Med. Gaz. 21. Nov. 1896. — 149. Willigk. Rev. de lar. 1896, p. 287. — 150. Avellis s. M. Schmidt. — 151. Bussenius. Ein. Mittheil. üb. d. bisher b. Anwendung T. R. Tuberculins gesammelten Erfahrungen. Deutsche med. Wochenschr. 29, 1897. — 152. Heindl. Wien. klin. Wochenschr. 22, 1897, S. 540. — 153. Home. Dis. of the tonsil, loft palate, pharynx and larynx on the left side syphilitic in apparence occurring in the course of pulm. tuberculosis. Rev. de lar. 1897, Nr. 19, p. 290. — 154. Kafemann. D. Tuberculose in ihr. Beziehungen zu d. ob. Luftwegen, sow. i. u. d. Lupus örtliche Erscheinungen. Bresgens Samml. Bd. II, 4. u. 5. Heft, 1897. — 155. Pluder. Berl. klin. Wochenschr. 33, 1897, S. 728. — 156. Réthi. Wien. klin. Wochenschr. 19, 1897. — 157. Roth. Wien. klin. Wochenschr. 19, 1897. — 158. Santi. Infiltration et ulcération tuberculeuse du voile du palais et de la voûte palatine. Rev. hebd. de lar. 30, 1897. — 159. M. Schmidt. D. Krankh. d. ob. Luftwege. 1897, 2. Aufl.

Tuberculose der Tonsillen.

In seiner Geschwulstlehre sagt Virchow (1): „Worin es begründet liegt, dass Tuberculose der Tonsillen und der Zungenbalgdrüsen nicht beobachtet worden ist, vermag ich nicht zu sagen, möglicherweise ist es nur ein Mangel an Untersuchung. Indessen, wenn sie auch gefunden werden sollte, so müsste sie doch so selten sein, dass eine Art von Immunität für diese Organe beansprucht werden kann.“ Die Vermuthung Virchows, dass es sich hier um einen Mangel an Untersuchung handeln könne, ist durch die Untersuchungen verschiedener Autoren bestätigt worden, nicht aber dass eine Art Immunität für diese Organe beansprucht werden kann. Freilich muss daran festgehalten werden, dass isolierte Tuberculose der Tonsillen ohne Betheiligung der Umgebung klinisch selten zu beobachten ist.

Vor allem ist es Strassmanns (13) Verdienst, die Tonsillentuberculose eingehend untersucht zu haben, von 21 untersuchten Tonsillen von Schwindsüchtigen, darunter 15 Lungenschwindsüchtige, fand er 13mal die Tuberculose der Tonsillen als Begleiterscheinung. Dmochowski (21) untersuchte die Mandeln von 15 Schwindsüchtigen. Unter diesen Fällen war auch nicht einer, bei dem nicht bald mehr, bald weniger vorgeschrittene Tuberculose in den Mandeln sich gefunden hätte, während sich mit blossem Auge keine besonderen Veränderungen darin erkennen liessen. Schlenker (28) untersuchte bei 24 Sectionen die Beziehungen der Tuberculose der Halslymphdrüsen zu denjenigen der Mandeln und stellte die ausserordentlich häufige secundäre tuberculöse Erkrankung der Halsdrüsen fest infolge von Infection der Tonsillen, die ihrerseits wieder durch phthisische Sputa bedingt wird. Diese Befunde wurden von Krückmann

(30) bestätigt, welcher in allen seinen 12 Fällen von Halsdrüsentuberculose auch Tonsillartuberculose fand. Die Untersuchungen von Dieulafoy, der in einer ganzen Reihe von Fällen primäre Tuberculose der Mandeln nachgewiesen haben will, sind leider nicht einwandsfrei. Dieulafoy (34) hat Stückchen von vergrösserten Rachen- und Gaumenmandeln, die er aber weder histologisch noch bakteriologisch untersucht hatte, wie Cornil (33) mit Recht hervorhob, auf Meerschweinchen übergeimpft und sah unter 61 Fällen 8mal eine Impftuberculose bei den Thieren entstehen. Zu betonen ist in Bezug auf die Zahl der Fehlerquellen, dass in den Crypten vergrösserter Tonsillen zahlreiche Bakterien und gewiss auch Tuberkelbacillen sich eingenistet haben können, welche die Tonsille nicht krank gemacht hatten, aber beim Thierexperiment ihre Wirkung entfalteten.

Triep (39) beschreibt einen Fall von Tuberculose der Tonsille bei einer 31jährigen an Phthisis pulmonum verstorbenen Frau.

In den Handbüchern der pathologischen Anatomie ist nur kurz das Vorkommen der Tonsillartuberculose besprochen (s. Ziegler, 16). Cornil und Ranvier (12) berichten über Miliartuberculose der Mandeln bei allgemeiner miliarer Dissemination, in denen aber phthisische Lungenerkrankungen primär nicht ausgeschlossen waren. Während nun an der Leiche durch die histologische Untersuchung die Tuberculose der Tonsillen in auffallender Häufigkeit festgestellt ist, finden wir über solche Befunde am Lebenden verschiedenartige Angaben. M. Schmidt (57) hat eine Tuberculose an den makroskopisch erkennbaren Theilen der Tonsillen nur selten gesehen und erklärt dies damit, dass die Tuberkelbacillen, die post mortem vielfach in der Leiche gefunden sind, erst in den letzten Lebenszeiten der Patienten in die Tonsillen einwandern und bis zum Tode symptomlos bleiben. Er hat bei diesem Urtheil offenbar nur die zweifelhaften Impfungsergebnisse Dieulafoys im Auge, nicht die eingehenden histologischen Untersuchungen von Strassmann, Dmochowski, Schlenker und Krückmann, bei denen ja nicht etwa nur Bacillen, sondern Tuberkel und Ulcerationen gefunden wurden. B. Fränkel (Eulenburgs Realencyklopädie) giebt an, dass die Tonsillen nicht selten tuberculös erkranken. Man wird am Lebenden nur dann ein sicheres Resultat über die Häufigkeit der Tonsillentuberculose erhalten, wenn man nach dem Vorgehen von Cornil (33), Ruge (49) und Gottstein (45) die am Lebenden excidierten Gaumentonsillen histologisch untersucht. Cornil konnte in einer grossen Anzahl von untersuchten Tonsillen weder Riesenzellen noch Bakterien nachweisen, nach seiner Ansicht könne Tonsillenhypertrophie mit Tuberkeln ja vorkommen, sei aber gewiss nur sehr selten. Ruge traf unter 18 untersuchten Fällen von Mandelerkrankung sechs Fälle von zweifelloser Tuberculose der Mandeln mit ausgesprochenen histologischen Veränderungen und mit Tuberkelbacillen. Gottstein untersuchte auf der

Störk'schen Klinik 20 Gaumentonsillen, unter denen sich zwei Fälle von Tuberculose, also 10 Proc. fanden. Sacaze (50) entdeckte in den Mandelpfröpfen eines mit chronischen Halsdrüsenschwellungen behafteten 22jährigen Soldaten Tuberkelbacillen. Dabei waren die Lungen der äusseren Untersuchung gemäss anscheinend gesund und das Allgemeinbefinden vortrefflich.

Schlesinger (52) gelang bei hypertrophischen Tonsillen sonst gesunder Personen oder in Mandeln von an Typhus, Diphtherie u. s. w. gestorbener Leichen, deren Organe frei von Tuberculose befunden wurden, der anatomische Nachweis von Tuberkeln niemals, hingegen konnte er den für Erwachsene aufgestellten Parallelismus zwischen Lungen- und Tonsillartuberculose auch bei Kinderleichen wiederfinden. Lungenphthise geht fast immer mit Tonsillartuberculose einher und umgekehrt, bei Tonsillartuberculose fehlt fast nie Lungenphthise. Bei unbedeutenden tuberculösen Lungenerkrankungen, speciell bei zur Ausheilung gekommenen Lungenherden, sind auch die Tonsillen frei von tuberculösen Erkrankungen. In den beiden von Lublinski (19) beobachteten Fällen war die Tonsillentuberculose secundär, Lungen- und auch Kehlkopferkrankung war beidemale vorausgegangen.

Die tuberculöse Infection der Tonsillen kann auf verschiedene Weise zustande kommen:

1. durch das Blut,
2. durch die Lymphe,
3. durch das Sputum,
4. durch die Athmungsluft,
5. durch die Nahrung.

Eine Infection der Tonsillen durch das Blut kommt wohl nicht selten bei Miliartuberculose oder anderen Formen generalisierter Tuberculose vor (B. Fränkel, Cornil et Ranvier). Auf der Lymphbahn wäre nur eine retrograde Infection möglich von den Halsdrüsen aus. Schlenker und Krückmann berichten über Fälle von ascendierender Tuberculose der Lymphdrüsen, nicht aber über Fälle, wo auch die Gaumentonsillen retrograd mitergriffen gewesen wären. Bei Gottstein kann im sechsten Falle (13jähriges Mädchen) dieser Weg der Infection nicht völlig ausgeschlossen werden, da so grosse Lymphdrüsen am Halse bestanden haben, dass dieselben operiert werden mussten. Jedenfalls ist es fraglich, ob eine solche retrograde Infection öfter vorkommt. Für zwei seiner Fälle — deutlich ascendierende Halsdrüsentuberculose, augenscheinlich frische Tonsillentuberculose — nimmt auch Schlesinger den Weg der retrograden Infection auf dem Lymphwege an. In einem dritten Falle lag jedenfalls der fortgeschrittene Herd in dem cariösen Felsenbein. Von hier aus wurden, und das war in vivo zum Theil zu consta-

tieren, die Cervicaldrüsen inficiert, von denen aus die Tonsillen inficiert wurden. Die frischen Tuberkel lagen ausgesprochen an der Basis der Tonsillen, entfernt von den Crypten, so dass auch aus diesem Grunde eine Infection von der Basis aus viel wahrscheinlicher wird, als diejenige von der freien Oberfläche aus durch das Sputum (der Lungenprocess war schon weit vorgeschritten).

Die Sputuminfection der Mandeln scheint nach den oben angeführten Mittheilungen von Dmochowski, Strassmann, Schleicher, Krückmann, Schlesinger, Ruge ausserordentlich häufig bei Phthisikern vorzukommen. Die Athmungsluft kann auch wohl Tuberkelbacillen den Tonsillen zuführen. Roth (s. Schlenker) hält die Infection der Mandeln durch Einathmung bacillenhaltigen Staubes für denkbar, Krückmann hat in seiner Arbeit den Infectionsmodus durch die Mundathmung gar nicht in Betracht gezogen. Schlenker hält denselben für unwahrscheinlich, indem er sagt: „Giebt man schon die Möglichkeit der Mundathmung zu, so ist bei der kurzen Zeit, in welcher die Luft im Munde verweilt, nicht wohl viel Gelegenheit zum Sedimentieren gegeben.“ In dem einen der Gottstein'schen Fälle muss dieser Infectionsmodus angenommen werden, in dem zweiten Falle handelte es sich offenbar um eine doppelte primäre Infection. Es handelte sich um einen Kürschner. Gerade dieses Gewerbe erkrankt besonders häufig an Tuberculose, das wohl im Zusammenhang steht mit der Bearbeitung von Fellen tuberculöser Thiere. Dieses Individuum war unaufhörlich der Infection ausgesetzt. So lange die Athmung durch die Nase stattfand, gelangte auf diesem Wege der bacillenhaltige Staub bis zur hyperplastischen Rachentonsille. Durch die tuberculöse Infection, vielleicht durch weiteres Fortschreiten der Hyperplasie, vergrösserte sich dieselbe immer mehr, bis die Nasenathmung völlig aufgehoben war. Jetzt aber trat Mundathmung dafür ein, und es erfolgte die Ablagerung des infectiösen Staubes auf der Tonsille. Buttersack (42) schreibt den Tonsillen, welche von König (9) als „Reservoir für entzündliche Noxen“ bezeichnet werden, eine wesentliche Vertheidigerrolle gegenüber den Mikroorganismen zu, indem hier offenbar ein Theil der eingedrungenen Bacillen unschädlich gemacht werde, da in unzähligen Fällen, wo eine Infection höchstwahrscheinlich stattgefunden hatte, weder eine locale, noch allgemeine Reaction erfolge. Was endlich die Infection der Mandeln durch die Nahrung anlangt, so hat diese Frage schon lange in der Literatur zu Controversen Anlass gegeben. Bollinger (4) erklärte es für wahrscheinlich, dass schon in der Maul- respective Mundschleimhaut eine Resorption des tuberculösen Keims stattfinden könne. Orth (6) fand bei sieben von neun der von ihm mit tuberculösem Material gefütterten Kaninchen Tuberculose der Halsdrüsen, wobei ein Theil der Thiere zugleich specifische Ulcera im Munde

und einmal auch tuberculöse Veränderung der Tonsillen zeigte. Baumgarten (11) liess Kaninchen frische Milch trinken, welche künstlich mit Tuberkelbacillen versetzt war. Schon der einmalige Genuss einer geringen Portion solcher Milch zog ausnahmslos eine Tuberculose der Darmschleimhaut, Mesenterialdrüsen und Leber nach sich. In den meisten Fällen fanden sich ausser den genannten Organen auch die Lymphdrüsen am Unterkiefer und Hals tuberculös afficiert. Es ist demnach anzunehmen, dass schon die unverletzte Mund- und Rachenschleimhaut in der Nahrung enthaltene Tuberkelbacillen resorbiert, wahrscheinlich sind hierbei als Resorptionsorgane besonders die Tonsillen thätig, wenigstens spricht hiefür der Umstand, dass in einigen Fällen auch tuberculös bacillenhaltige Tonsillargeschwüre bei den Versuchsthieren vorgefunden wurden. Baumgarten hält somit die Uebertragbarkeit der Tuberculose durch die Nahrung mit absoluter Sicherheit bewiesen.

Für die Fütterungstuberculose beim Menschen mit Milch perlsüchtiger Kühe trat Cohnheim (7) ein, ebenso vermuthen Schlenker, Krückmann und Ruge bei einzelnen ihre Fälle, Sacaze bei seinem einzigen Falle Fütterungstuberculose. Einen anderen Modus der Fütterungstuberculose beschreibt Herterich (10) bei Kindern, welche von ihrer hochgradig phthisischen Mutter in der Weise gefüttert wurden, dass sie zuerst den Inhalt des Löffels in den Mund nahm, kaute, dann in den Löffel zurückspuckte und den Kindern einflösste. Welche Menge von inficierenden Bestandtheilen mussten die Kinder von der Mutter mit eingeführt erhalten, wenn sie jeden Bissen aus dem Munde derselben empfingen, wo doch stets Sputa und Eiterungen aus der zerfallenden Lunge hafteten, die durch das Vorkauen mit dem Speisebrei mitgefüttert wurden!

Aus diesen Zusammenstellungen geht hervor, dass die Infection der Tonsillen am häufigsten von der Oberfläche aus stattfindet, dass die Infection durch Blut und Lymphe als ganz selten betrachtet werden muss. Bei dem erstgenannten Modus spielt weitaus die bedeutendste Rolle das Sputum, auf dieses sind demnach nahezu alle Fälle von secundärer Infection der Tonsillen zu beziehen. Bei der Infection durch die Athmungsluft und durch die Nahrung kann sehr wohl der Sitz der Primärerkrankung an den Tonsillen sich finden, wie das aus einer Reihe von klinischen und anatomischen Beobachtungen mit Sicherheit hervorgeht. Es sei hier noch bemerkt, dass auch die Veterinärpathologie ein interessantes Beispiel für die Fütterungstuberculose liefert. Gerade bei demjenigen Thiere, welches der Scrophulose den Namen gegeben hat, bei dem Schweine (scrofa) kommen häufig käsige tuberculöse Ulcera der Tonsillen neben gleichartigen Processen der Halsdrüsen vor. (Frieberger und Fröhner, Spec. Path. u. Ther. der Hausthiere Bd. II, S. 532.)

Die erste Beobachtung (wenn auch nicht klinisch) von primärer

Tonsillartuberculose stammt von Orth, der mit aller Bestimmtheit behauptet, dass er bei Kindern, deren Tonsillen wegen bestehender Diphtherie untersucht wurden, zufällig Tuberkel gefunden habe, ohne dass immer auch Lungenphthise vorhanden gewesen wäre. Eine grosse, unter dem Mikroskop typische Tuberkel und beginnende Verkäsung aufweisende Tonsille demonstrierte Abraham (14), welcher von einer jungen scrophulösen Frau stammte, bei welcher aber Fauces, Pharynx, Larynx und Lungen vollkommen gesund waren. Kendal Franks (15) hat einen ähnlichen Fall gesehen. Einen sehr eclatanten Fall von isolierter primärer Tonsillartuberculose beobachtete L. Browne (18). Es handelte sich um eine Frau, Mutter gesunder Kinder, welche eine Ulceration auf der linken Tonsille aufwies. Die Untersuchung des Gaumens und Rachens, sowie der Lungen und des Larynx ergab nichts Pathologisches, in dem Geschwürssecret wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen. Heilung durch Milchsäure. In dem von Lord (27) mitgetheilten Falle war die Krankheit ursprünglich als Schanker angesehen worden, der Patient hatte auch mancherlei suspecte Erscheinungen gehabt, wie rheumatische Schmerzen, Ausfallen der Haare etc. Erst die histologische Untersuchung ergab, dass es sich um Tuberculose handelte. In zwei Fällen von Krückmann handelte es sich unzweifelhaft um primäre Tonsillentuberculose. In dem 24. Fall von Schlenker, bei einem 6jährigen Knaben, sprach der ganze anatomische Befund für eine Fütterungstuberculose, welche an beiden Tonsillen Veränderungen gesetzt hatte. Tussau (40) schuldigt Excesse im Rauchen und Trinken als begünstigende Momente für die Entstehung der primären Tonsillentuberculose an. Der Fall von Brindel (41), in welchem es sich offenbar um eine primäre Tuberculose der beiden Tonsillen handelte, betraf ein $8^1/_2$jähr. Kind, welches unter den Erscheinungen einer Trachealstenose zugrunde ging. Ein 10jähriges Mädchen, das ein halbes Jahr zuvor Scharlach überstanden hatte, behielt von da Vergrösserung der Tonsillen, in welchen Stewart (38) Riesenzellen und Tuberkelbacillen nachwies. Der beiden Fälle primärer Gaumentonsillentuberculose von Gottstein ist schon oben Erwähnung gethan, ebenso der Impfversuche von Dieulafoy und Cornil. Für einen seiner Fälle lässt Schlesinger die Frage offen, ob tuberculöse Nahrung gleichzeitig Tonsillen und Darm inficierte. Von Interesse ist der erste Fall Ruges, in welchem der tuberculöse Process erst in der Tonsille sich entwickelt und dann den Wirbelkörper ergriffen hat. Eine Infection mit tuberculösem Sputum musste ausgeschlossen werden, da Patient niemals Anzeichen einer Lungenerkrankung hatte, so dass am wahrscheinlichsten eine Infection durch die Nahrung stattgefunden hatte, also eine Fütterungstuberculose anzunehmen war. Der Fall von Bucquoy (2) kann nicht herangezogen werden, weil ebensowenig wie für den Fall von Castex (32) über die Frage, ob primäre oder secundäre Infection,

etwas Näheres bekannt ist, doch scheint es sich im letzteren Falle um primäre isolierte tuberculöse Erkrankung der Tonsille gehandelt zu haben.

An die secundären auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen sowie von der Oberfläche her durch das Sputum erfolgten Infectionen schliesst sich die per continuitatem entstandene Tuberculose der Tonsillen an, wie sie bei der Tuberculose des Gaumensegels und bei Tuberculose der Mundhöhle [Eichhoff (8), Neumann (37)] in einzelnen Fällen beobachtet wurde.

Der Lupus der Gaumentonsillen ist nicht so häufig, als Schech (51) annimmt, am seltensten gewiss der primäre Lupus, für welchen nur zwei sichere Fälle aufzufinden sind, nämlich einer von Schleicher (17), in welchem der Process an der rechten Tonsille begonnen hatte und einer von Mouret (47), in welchem beide Tonsillen der Sitz der Erkrankung waren. R. Idelsohn (5) und Koschier (46) beschreiben secundäre Formen des Tonsillenlupus.

Pathologische Anatomie. Schon Strassmann macht darauf aufmerksam, dass die Form, in welcher sich die isolierte Tonsillentuberculose (ohne Betheiligung des Rachens und Gaumens) darstellt, wesentlich verschieden ist von dem Verhalten der Tonsillen bei Rachentuberculose. „Im Gegensatz zu den ausgedehnten Verkäsungen und Ulcerationen, zu der tiefgehenden Destruction bei dieser, finden wir dort ausschliesslich kleine und kleinste miliare Tuberkel von wechselnder Häufigkeit, mitunter in jedem Schnitte eine grosse Anzahl, mitunter erst in mehreren Schnitten ein Paar. Diese Tuberkel sind reich an Riesenzellen und gleichen am meisten denen der Lymphdrüsen, nur selten findet man etwas grössere Verkäsungen. Bacillen sind spärlich.“ Dmochowski beschreibt, dass sich erst in den späteren Stadien Verkäsungen nachweisen lassen. Auch in den Untersuchungen von Krückmann und Schlenker findet man eine grosse Anzahl von Sectionsfällen verzeichnet, die keine Verkäsungen und keine Tuberkelbacillen aufweisen. Es muss wohl eine Eigenthümlichkeit gewisser tuberculöser Erkrankungen lymphoiden Gewebes sein, dass der Bacillenbefund so oft negativ ausfällt. Die Erkennung des Tuberkels selbst im lymphoiden Gewebe ist an gefärbten Präparaten nicht schwierig, und ein Irrthum scheint kaum möglich, wenn wir von der Arbeit Dansacs (25) absehen, der nach der in seiner Arbeit gegebenen Zeichnung die Keimcentren für Verkäsungsherde in scrophulöser adenoider Vegetation zu halten scheint. Bei Färbung mit Haematoxylin-Eosin sind die Lymphzellen dunkelblauroth gefärbt, während die Epitheloidzellen der Tuberkeln die Eosinfarbe intensiv aufnehmen (Gottstein). Bei stärkerer Vergrösserung ergeben auch die Kerne der epitheloiden Zellen durch ihre Bläschenform einen charakteristischen Unterschied gegen die Lymphocytenkerne. Der Tuberkel, als Ganzes genommen, zeigt eine viel schwächere Färbung, als

das umgebende Lymphgewebe, wodurch er sich sehr deutlich abhebt. Von Lupus lassen sich die mikroskopischen Befunde nur schwer unterscheiden. Die Tuberkel findet man, wenn der tuberculöse Process noch nicht sehr vorgeschritten ist, ungefähr ebenso gelagert, wie die Follikel selbst, nur mehr nach der Oberfläche, unter dem Epithel. Der käsige Zerfall beginnt gewöhnlich gerade in der Mitte des Tuberkels in einer Riesenzelle, da aber nicht in jedem Tuberkel Riesenzellen vorhanden sind, so kann erstere auch in den Epitheloidzellen seinen Anfang nehmen. Die weitere Entwicklung der Tuberkel und der darauf folgende käsige Zerfall führen endlich zu Ulcerationen. Diese erscheinen aber nicht an der Oberfläche der Mandeln, sondern entwickeln sich in der Höhlung der Crypten und breiten sich erst von da aus nach der Oberfläche aus.

Symptome. Der Grund, weshalb Mandeltuberculose, zumal die secundäre, so häufig übersehen wird, ist in den geschilderten pathologischen Eigenthümlichkeiten dieses Processes zu suchen. Solange nicht ganz hochgradige tuberculöse Veränderungen der Mandeln mit Ulcerationen und Gewebszerfall vorliegen, ist es kaum möglich, mit blossem Auge die Tuberculose der Mandeln zu erkennen. Den Umstand, dass man mit blossem Auge meist nicht erkennen kann, ob eine Tonsille tuberculös erkrankt ist, würdigt Strassmann einer eingehenden Besprechung nach seinen Beobachtungen am Leichenmaterial. Es sagt unter anderem: „Makroskopisch ist unseren Tonsillen fast gar nichts anzusehen, auch in Bezug auf ihr übriges Verhalten zeigen sie nichts Charakteristisches. Es finden sich unter den Betroffenen die verschiedensten Zustände: Tonsillen von normaler Grösse ebensowohl wie atrophische oder hyperplastische, solche mit vielen lacunären Concrementen, wie auch solche ohne diese etc.“ Es ist immerhin auffallend, dass so selten die miliaren Knötchen sowohl schon intra vitam als an der Leiche gefunden werden, nur Eichhoff (8) und Zinn (54) scheinen dieselben am Lebenden gesehen zu haben.

Sind die Tuberkel käsig zerfallen und haben sich Geschwüre entwickelt, die bis an die Oberfläche heranreichen, so zeigen dieselben die gewöhnlichen Charaktere der tuberculösen Geschwüre, sie besitzen Stecknadelkopf- bis Linsengrösse, ihre Oberfläche ist graugelblich speckig belegt, die Ränder scharf geschnitten, etwas erhaben, ein wenig stärker als ihre Umgebung geröthet. Die Contouren der Geschwüre besitzen keine ganz charakteristische Form, sie sind entweder rund, während andere eine ovale Gestalt haben: die Tonsillen selbst zeigen nur mässige Röthung. Ausnahmsweise entwickeln sich auf dem Grunde der Geschwüre höckerig wallartige Granulationen [Michelson (23)].

Diagnose. Selbst wenn Ulcerationen vorhanden sind, wird es nicht immer leicht sein, ohne mikroskopische Untersuchung des abgekratzten

Secretes oder eines excidierten Stückchens der Tonsille die Tuberculose von syphilitischen Ulcerationen zu unterscheiden.

Der Lupus der Gaumentonsillen charakterisiert sich durch Vergrösserung derselben, und auf der Oberfläche findet man warzenähnliche knotige, theils flache, theils kegelförmige Hervorragungen, zwischen denen nicht immer Ulcerationen nachweisbar sind.

Die **Prognose** der isolierten primären Tonsillentuberculose scheint günstig zu sein, da alle diese Fälle locale Tuberculose darstellen, welche nicht die geringste Tendenz zum schnellen Wachsthum hat und die wohl erst dann eine schädliche Wirkung entfaltet, wenn der Organismus durch andere Erkrankungen geschwächt, ein schnelleres Fortschreiten der Affection ermöglicht. Heilung durch eine energische locale Behandlung ist erzielt in den Fällen von L. Browne, Castex, Gottstein, Stewart, Koschier.

Therapie. In prophylaktischer Beziehung empfiehlt es sich, in allen Fällen von hyperplastischer Rachen- und Gaumentonsille operativ einzugreifen [Gottstein, Nicoll (48)], um der Möglichkeit einer Infection von irgend einer Seite her vorzubeugen. Bei bestehender Gaumentonsillentuberculose wird man, wenn möglich, die Tonsillen abtragen (Koschier) oder mit dem Galvanokauter (Lublinski, Schech) die Infiltrate, resp. Geschwüre zerstören, mit der Curette auskratzen (Schech), eventuell mit dem Lapisstift einbohren (Schech). Von Aetzmitteln empfiehlt sich die Milchsäure (L. Browne, Schech, Castex) vielleicht auch das Parachlorphenol (Zinn) oder Eisenchlorid (Schech). Bei Miterkrankung des weichen Gaumens und des Kehlkopfes handelt es sich mehr um eine symptomatische Behandlung, wie sie bei der Rachentuberculose geschildert ist.

Literatur.

1. Virchow. D. krankh. Geschwülste. 1863. — 2. Bucquoy. L'un. méd. 1874. — 3. Thoma. Anat. Unters. üb. Lupus. Virch. Arch. Bd. LVI, 1875. — 4. Bollinger. Naturforschervers. Baden-Baden 1878. — 5. Rosalie Idelsohn. Ueb. Lupus d. Schleimhäute. Diss. Bern 1879. — 6. Orth. Experim. Unters. üb. Fütterungstuberculose. Virch. Arch. Bd. LXXVI, 1879. — 7. Cohnheim. D. Tuberculose v. Standp. d. Infectionslehre. 1880. — 8. Eichhoff. Ein Fall v. ausgebreit. Tuberc. d. Mundschleimhaut. Deutsche med. Wochenschr. 1881. — 9. König. Lehrb. d. spec. Chir. Bd. I, 1881. — 10. Herterich. Münch. med. Wochenschr. 1883. — 11. Baumgarten. Uebertrag. d. Tuberculose d. d. Nahrung. Centralbl. f. klin. Med. 1884, 2. Path. Mykologie S. 602. — 12. Cornil et Ranvier. Man. d'histologie Path. II Edition 1884, Tome II, p. 240. — 13. Strassmann. Ueb. Tubercul. d. Tonsillen. Virch. Arch. Bd. XCVI, 1884. — 14. Abraham. Tubercle of the tonsil. Dublin Journ. of med. science Oct. 1885. — 15. Franks. Dublin Journ. of med.

science Oct. 1885. — 16. Ziegler. Lehrb. d. allg. u. spec. path. Anat. 1885. — 17. Schleicher. Prim. Lupus d. Pharynx. Ann. d. l. soc. d. méd. d'Anvers, Févr. 1886. — 18. L. Browne. Lar. Sect. d. IX. intern. Congr. Washington 1887 (ref. im Centralbl. f. Lar. IV, S. 186). — 19. Lublinski. Tuberc. d. Tonsillen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1887. — 20. Orth. Lehrb. d. spec. path. Anat. 1887. — 21. Dmochowski. Ueb. secund. Erkrank. d. Mandeln u. d. Balgdrüsen an d. Zungenwurzel b. Schwindsüchtigen. Beitr. z. path. Anat. X, 5, 1891. Gaz. lekarska 1889. — 22. Lord. Prim. tuberculosis of the tonsil, check and lips. John Hopk. Hosp. Bull. Dec. 1892. — 23. Michelson. Zeitschr. f. klin. Med. 1892. — 24. Caryophyllis cit. bei Schlenker S. 164. — 25. Dansac. Végetat. adén. Ann. d. mal. de l'or. Juli 1893. — 26. Dodin cit. bei Schlenker S. 164. — 27. Lord. Prim. tubercul. of the tonsil, checks and lips. N.-Y. med. Rec. 1893. — 28. Schlenker. Unters. üb. d. Entstehung d. Tuberc. d. Halslymphdrüsen, bes. üb. ihre Bezieh. z. Tubercul. d. Tonsillen. Virch. Arch. Nr. 134, 1893. — 29. Dmochowski. Ueb. secund. Affect. d. Nasenrachenhöhle b. Phthisikern. Ziegl. Beitr. z. path. Anat. XVI, 1894. — 30. Krückmann. Ueb. d. Bezieh. d. Tuberculose d. Halslymphdrüsen zu d. d. Tonsillen. Virch. Arch. Bd. CXXXVIII, 1894. — 31. Botey. Deux cas d'hypertrophie tubercul. larvaire d. amygdales. Gaz. méd. catal. 22, 1895. — 32. Castex. Exposé crit. de qu. cas rares. Rev. de lar. 13, 1895, p. 579. — 33. Cornil. Ueb. larvierte Tonsillar-Tuberculose. Klin. Rundschau 1895, S. 551. Acad. d. méd. 14. Mai 1895. — 34. Dieulafoy. De la tuberculose larvée des trois amygdales. Bull. d. l'acad. d. méd. XXXIII, 1895. — 35. Koschier. Ueb. Nasentuberculose. Wien. klin. Wochenschr. 39, 1895. — 36. Lermoyez. L. végétations adén. tubercul. Presse méd. 26. Oct. 1895. — 37. Neumann. Wien. dermat. Gesellsch. 8. Mai 1895. — 38. Stewart. Tubercul. of the tonsil. Brit. med. Journ. 4. Mai 1895. — 39. Triep. Ueb. Tubercul. d. Tonsillen. Diss. Würzburg 1891. — 40. Tussau. De l'étiol. de la tuberculose d. amygdales et de son trait. Lyon méd. 1895. — 41. Brindel. Tubercul. ulcér. de l'amygdale, de la langue et du larynx chez un enfant de $8^1/_2$ ans. Gaz. hebdom. d. sc. méd. d. Bordeaux, 8. März 1896. — 42. Buttersack. Wie erfolgt d. Infection d. Lungen? Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXIX, 1896. — 43. Cornil. Tuberc. amygd. Bull. d. l'acad. d. méd. 18, 1896. — 44. Ellegood. The tonsillar crypts as outrance portals to Pathogenic. micro-organisms. The laryngoscope Nov. 1896. — 45. Gottstein. Pharynx- u. Gaumentonsillen als primäre Eingangspforten d. Tuberculose. Berl. klin. Wochenschr. 1896. — 46. Koschier. Wien. klin. Wochenschr. 1895, S. 687. — 47. Mouret. De la tuberculose d. amygdales à forme végétante. Rev. d. lar. 45, 1896. — 48. Nicoll. The aetiol. and treatm. of chronic enlargements of lymphatic glands, with special reference to those of the neck. Glasgow med. Journ. XLV, 1, 1896. — 49. Ruge. Tuberc. d. Tonsillen. Virch. Arch. Bd. CXLIV, 1896. — 50. Sacaze. Amygdalite lacunaire caséeuse de nature tuberculeuse (foyer primitif). Arch. génér. d. méd. Janv. 1894. Nouv. Montpell. Méd. Nr. 2, 1896. — 51. Schech. D. Krankh. d. Mundhöhle, d. Rachens etc. 1896. — 52. Schlesinger. D. Tubercul. d. Tonsillen b. Kindern. Berl. Klinik 99, 1896. — 53. Suchannek. Ueb. Scrophulose, ihr Wesen u. ihre Bezieh. z. ruhenden Tuberculose d. Mandeln etc. Bresg. Samml. Heft 11, 1896. — 54. Zinn. Ueb. d. Behandl. tubercul. Kehlkopferkrankungen mit Parachlorphenol. Charité-Annalen XXI, 1896. — 55. Dieulafoy. Tuberculose larvée des trois amygdales. Bull. d. l'acad. de méd. 17, 18, 1897. — 56. Kafemann. D. Tuberculose in ihr. Bezieh. zu d. ob. Luftwegen etc. Bresgens Samml. Bd. II, Heft 4 u. 5, 1897. — 57. M. Schmidt. D. Krankh. d. ob. Luftwege. 1897, 2. Aufl.

Lupus des Rachens.

In klinischem Sinne müssen wir trotz der ätiologischen Einheit auch fernerhin einen Unterschied zwischen lupös und tuberculös im engeren Sinne machen. Denn die Entstehungsweise, die Schnelligkeit des Verlaufes und die Acuität des Ausganges, kurz das gesammte klinische Bild scheinen für diese beiden Formen der Tuberculose doch so wesentlich verschieden, dass trotz der Mängel, welche dieser Nomenclatur anhaften, doch an der bisherigen Unterscheidung festzuhalten ist. Ebenso wie wir an der Haut ein bestimmtes klinisches Bild der Hauttuberculose als Lupus bezeichnen und von der Hauttuberculose im engeren Sinne trennen, können wir mit demselben Rechte auch die Bezeichnung „lupöse Schleimhautaffection“ für eine bestimmte, in den meisten Fällen wohl charakterisierte Form der Schleimhauttuberculose festhalten.

Der Lupus der Rachengebilde kann in jeder Lebensperiode auftreten, man sieht ihn aber häufiger bei Erwachsenen als bei Kindern; nach Gerhardt (11) und Massei (54) aber liegt die Hauptfrequenz der lupösen Rachenerkrankung zwischen dem 11. und 15. Jahre, ob immer das weibliche Geschlecht, wie in Bender's (27) Zusammenstellung, überwiegt, lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen. Ob Trinker oder Raucher besonders dazu disponiert sind, ist fraglich. Der Lupus des Rachens kann entweder als Complication des Lupus der äusseren Haut oder der Nasenschleimhaut auftreten, oder aber er ist ein primärer Schleimhautlupus und die äussere Decke und der Anfangstheil des Respirations- (Nase) und des Verdauungstractus (Mundhöhle) ist vollkommen frei. Die Möglichkeit der primären Erkrankung des Rachens wird nicht nur von den verschiedensten Autoren zugegeben, sondern auch das Vorkommen der primären Erkrankung durch eine Reihe von exacten Beobachtungen bewiesen. Nach Volkmann[1] giebt es zweifellose Fälle von primärer Erkrankung der Conjunctiva, der Nasenschleimhaut, des Gaumens, des Rachens und des Kehlkopfes. Homolle (5) betont die Schwierigkeiten der Diagnose des primären Schleimhautlupus. Nach Waldenburg (3) und Gerhardt (11) können die Schleimhäute des Rachens, des Mundes, des Kehlkopfes, der Nase durch Ausbreitung von der Haut aus mit ergriffen werden oder primär erkrankt sein, und in ähnlicher Weise sprechen sich Kaposi (24) und Hunt (35) aus.

Nach Breda (28) würde der primäre Schleimhautlupus sogar nicht selten sein und am häufigsten die Nasen- und Rachenschleimhaut be-

[1] Ueber Lupus und seine Behandlung. Volkm. Samml. klin. Vortr. Nr. 6.

troffen sein, wodurch häufig Stenosenbildung, weniger eine Neigung zum geschwürigen Zerfall bedingt wird. In einer ähnlichen Weise äussert sich Audry (75), nach welchem der reine primäre Lupus der Schleimhäute ebenso häufig sein soll, als der reine primäre Lupus der äusseren Haut. Block (18) beobachtete unter 135 Fällen 89·6 Proc. primären Hautlupus und nur 10·4 Proc. primären Schleimhautlupus. Trotz der Angaben der letztgenannten Autoren muss doch an der relativen Seltenheit des primären Lupus der Rachenschleimhaut festgehalten werden, da auch in grösseren Statistiken von Lupusfällen immer nur vereinzelte Fälle derart mitgetheilt werden können. Es sind solche beschrieben von Raudnitz (14) (1 Fall), Haslund (15) (1 Fall, 16jähriger Junge mit primärem Lupus des Rachens und Kehlkopfes, Uvula und hintere Rachenwand mit Knoten und Ulcerationen besetzt), Block (18) (1 Fall), Schleicher (21) (1 Fall), Goodhart and Lane (34) (1 Fall, 26jährige Frau mit Ulcerationen am harten und weichen Gaumen, an der Uvula und den Gaumenbögen, Heilung durch Kauterisationen mit dem Thermokauter), Mumenhoff (40) (1 Fall), Moussous (43) (1 Fall, junges Mädchen mit lupösen Geschwüren am Gaumensegel, den Tonsillen und vorderen Gaumenbogen), Holmes (49) (1 Fall, 11jähriges Mädchen mit Lupus des Rachens und des Kehlkopfes), Bride (55), Ball (62), Brieger (46), Semon (64) (10jähriges Mädchen mit ausgedehntem primären Lupus des Pharynx und Larynx), Hill (68), Lack (69) (Lupus der hinteren Rachenwand, theils vernarbt, theils ulceriert), Law (70) (10jähriges Mädchen mit primärem Rachen-Kehlkopflupus), Stabb (73) (Knabe mit Rachenlupus), Treitel (74) (kleines Mädchen mit gelblichrothen, hirsekorn- und linsengrossen Knötchen auf der Uvula und dem weichen Gaumen). In einem von Audry et Iversene (76) beschriebenen Fall handelte es sich um ein Lupuscarcinom des weichen Gaumens bei einem 49jährigen Manne.

Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich, dass von primärem Lupus die Rachengebilde jugendlicher Individuen häufiger befallen werden als Erwachsene. Das klinische Bild unterscheidet sich nicht von dem bei dem primären Lupus, so dass bezüglich desselben auf die weitere Besprechung verwiesen werden kann.

Der secundäre Lupus des Rachens pflegt sehr selten auf diesen beschränkt zu sein, meist findet man die Nase, die Mundhöhle (Zahnfleisch, Zunge, Wangen) und den Kehlkopf mit ergriffen, Homolle (5) unterschied nicht weniger als 7 Typen von mit Lupus der äusseren Haut compliciertem Lupus der Mund- und Rachenschleimhaut. Eine absolut sichere Angabe über die Häufigkeit des Rachenlupus lässt sich nicht machen, da ja wenig statistische Mittheilungen vorliegen, nach Rice (53) soll der Schleimhautlupus in $^1/_8$ aller Fälle von Lupus vulgaris vorkommen.

Chiari und Riehl (13) fanden unter 70 Lupösen bei 55 gleichzeitig eine Betheiligung der Schleimhaut des Mundes, des Rachens und der Nase, Bender (27) rechnet 45·5 Proc. auf das Befallensein der Schleimhäute, Mumenhoff (40) (aus demselben Materiale wie Bender) traf unter 169 Fällen von Schleimhautlupus 28mal den harten und weichen Gaumen und den Pharynx befallen.

Am häufigsten ist im Pharynx das Gaumensegel und die Uvula befallen, seltener die hintere Rachenwand. Nach Massei (54) beginnt der Process an der Basis der Uvula oder an der hinteren Rachenwand und schreitet von da aus weiter fort. L. Browne (33) hat nie einen Lupus an letzterer Stelle gesehen, mir kam frischer Lupus an der hinteren Rachenwand nicht zu Gesicht, wohl aber Residuen von Lupus in Form von mehrweniger ausgedehnten Narben neben frischem Lupus der Nase, des Velum und des Kehlkopfes. Nach Homolle (5) befällt der Lupus fast ausschliesslich das Gaumensegel, fast nie die Gaumenbögen.

In welcher Weise eine Infection der Rachengebilde zustande kommt, ob auf dem Wege der Lymph- oder der Blutbahn, ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt, in einzelnen Fällen mag auch eine directe Infection der Schleimhaut mit tuberkelbacillenhaltigem Material angenommen werden, ähnlich der Infection der Nase in dem von Lesser (63) demonstrierten Falle, in welchem ein Mädchen mit seiner tuberculösen Meisterin in einem Bette schlief. Nach den histologischen Untersuchungen von Thoma (6) scheinen die Blutgefässe die Vermittlung zu bilden, da er die Schleimhaut des weichen Gaumens mit lymphoiden Elementen infiltriert fand, welche vielfach dem Verlaufe der Blutgefässe folgten und im allgemeinen am reichlichsten in den oberflächlichen Schichten angehäuft waren. Während Orwin (32) der Anschauung huldigt, dass die Verbreitung des Lupus auf dem Wege der Lymphbahnen erfolge, spricht sich L. Browne (56) mit Entschiedenheit gegen eine solche Annahme aus. Die histologische Untersuchung ergiebt ausser der genannten zelligen Infiltration der Schleimhaut zahlreiche, oft dicht beieinander liegende und zum Theil confluierende Tuberkel mit grossen Rund- und Riesenzellen. So lange das lupöse Infiltrat (Lupom) noch nicht grösseren Umfang erreicht hat, findet es sich selten in den tieferen Schichten und im intramuskulären Bindegewebe, und der Epithelüberzug erweist sich intact. Erst mit der weiteren Ausbreitung und dem käsigen Zerfall des Infiltrates wird sowohl das Epithel als auch die tiefere Schicht mit in den Process einbezogen, es kommt zu Geschwürsbildung und im weiteren Verlauf zu recht erheblichen Zerstörungen der Theile.

Der klinische Verlauf ist meist der, dass die Schleimhaut eine Purpurröthe annimmt, anschwillt und wie granuliert erscheint, dabei auffallend trocken und glänzend. Dann sieht man auf der so veränderten

Schleimhaut Knötchen sich entwickeln, welche die Grösse einer Erbse erreichen können, stark prominent sind, ohne dass das Aussehen der Schleimhaut eine weitere Veränderung erfährt. Andererseits entwickeln sich auch ohne solche diffuse Entzündungen der Schleimhaut die typischen Granulationen [Krause (52)], indem auf anämischer Schleimhaut, die keinerlei Infiltration zeigt, einzelne von einem ganz schmalen rothen Hofe umgebene hanfkorn- bis erbsengrosse Knötchen entstehen. Mögen die Knötchen sich in der einen oder anderen Weise gebildet haben, so können sie entweder oberflächlich bleiben oder bis in das submucöse Gewebe übergreifen. Ihre Form ist rund, ihre Oberfläche glatt, die Farbe rosaroth und zeigen bei Druck eine elastische Consistenz. Diese ist grösser als die Härte einer einfachen Entzündung, aber geringer als die eines Epithelioms. Die Theile, auf welchen sich mehrere Knoten entwickeln, werden rigide, in ihrer Beweglichkeit beeinträchtigt, während bei isoliert stehenden Knötchen oder Knoten keinerlei Functionsstörungen sich bemerkbar machen. Auch die Sensibilität wird nicht wesentlich gestört; es ist auffallend, wie indolent selbst umfangreiche lupöse Veränderungen am weichen Gaumen und an der hinteren Rachenwand im Vergleiche zu anderweitigen Processen verlaufen. So ruft das Carcinom gewöhnlich lancinierende Schmerzen hervor, und die Lepra ist im allgemeinen von Anaesthesie begleitet.

Der weitere Verlauf der lupösen Knötchen gestaltet sich verschieden. Nicht so selten, als man früher annahm, ist die interstitielle Atrophie mit oberflächlicher Narbenbildung ähnlich wie beim Lupus exfoliativus der äusseren Haut, so dass man neben wohl erhaltenen Knötchen an der Schleimhautoberfläche schmale mattglänzende Narbenstreifen nachweisen kann. Am häufigsten ist die käsige Erweichung des Lupoms und der Uebergang in Ulceration, die je nach der Ausdehnung des Infiltrates eine verschiedene Tiefe aufweist. Dementsprechend sind die Geschwüre entweder oberflächlich oder bis zu einer beträchtlichen Tiefe reichend, doch führen sie selten zur Perforation des weichen Gaumens, wie die auf Syphilis beruhenden Ulcerationen. Wenn eine solche Perforation von der Uvula aus stattfindet, so werden doch, obgleich die Oeffnung sich vergrössert, längere Zeit die Gaumenbögen und Tonsillen verschont. Die lupösen Geschwüre besitzen nicht den scharfen gezackten Rand, wie die tuberculösen Ulcerationen, sondern erscheinen mehr wallartig, der Grund bedeckt sich mit schlaffen, blassen, warzenähnlich aussehenden Granulationen, ohne dass die der Tuberculose charakteristischen miliaren Knötchen in der Umgebung nachweisbar sind. Die Entwicklung der Ulcerationen erfolgt meist langsam, in anderen Fällen treten sie mit erstaunlicher Schnelligkeit auf. Sie können sich in wenigen Tagen entwickeln oder Monate selbst Jahre lang stationär bleiben und hierauf destruierend wirken. Eine

andere Form des Lupus ist die hypertrophische, bei welcher auf der Oberfläche der Schleimhaut sich warzenähnliche Excrescenzen bilden; nach Juffinger (37) soll der Lupus der Schleimhaut ursprünglich immer in Form von papillären Excrescenzen auftreten.

Das lupöse Geschwür hat eine entschiedene Heilungstendenz auch ohne die Beihilfe ärztlicher Eingriffe, es bilden sich unregelmässige Narben, an manchen Stellen eingesunken, an anderen erhaben, die Narben sind weisslich oder bräunlich gefärbt, nicht in der gleichen Weise strahlenförmig wie die syphilitischen. Die Vernarbung geht langsam vor sich, es kommt zu mannigfachen Formanomalieen am weichen Gaumen, verhältnismässig selten zu Verwachsungen.

Die **Diagnose** des Rachenlupus ist nicht immer leicht, weder im Stadium der Knotenbildung noch in dem der Ulceration, am häufigsten wird derselbe wohl verwechselt mit Syphilis. Schon Türck (1) machte auf die Aehnlichkeit der lupösen Geschwüre mit syphilitischen aufmerksam. Es sprechen für Lupus der sehr langsame Verlauf, die nahezu vollständige Indolenz und im Zweifelfalle die Unwirksamkeit einer antisyphilitischen Behandlung. Die Unterscheidung von Lepra wird, da sich hier stets auch die Erscheinungen an der äusseren Haut manifestieren, nicht schwierig sein. Bei der spärlichen Secretion der lupösen Geschwüre und dem an und für sich ausserordentlich geringen Gehalt der lupösen Infiltrate an Tuberkelbacillen kann man kaum erwarten, an ihnen einen Anhaltspunkt für die Diagnose zu gewinnen. Bessere Chancen bietet die Excison eines Stückchens der erkrankten Schleimhaut [Hansemann (20)].

Die **Prognose** des Rachenlupus ist nicht ungünstig, wenn auch wie bei anderweitiger Localisation des Lupus Recidive auch bei eingetretener Heilung des jeweils bestehenden Lupus zu erwarten sind.

Die **Behandlung** ist vorzugsweise eine chirurgische. Die Infiltrate werden mit dem scharfen Löffel ausgekratzt oder mit Thermokauter oder Galvanokauter zerstört resp. mit letzterem gestichelt [Semon (26)' Leloir (38)], Grossmann (23); Bull (19) leitete die Behandlung mit Milchsäure. Vom Tuberculin sahen Krause (52), Burckhardt (47), Hovell (60), Heymann (77), Brieger (46) theilweise Besserung, Kaposi beobachtete auf 0·005 Tuberculin starke Schwellung des Rachens und der grauen Knötchen des Gaumens, Wolfenden (66) und L. Browne (56) behandelten mit Tuberculocidin (Klebs) ohne wesentlichen Erfolg. Ich selbst sah von Tuberculin bei Schleimhautlupus keinen Erfolg. Wie weit sich das neue Tuberculin R. für die Behandlung des Schleimhautlupus bewähren wird, muss die Zukunft erst lehren.

Literatur.

1. Türck. Klin. d. Krankh. d. Kehlkopfes. 1866. — 2. Drache. Einig. üb. d. Lupus d. Schleimhäute. Diss. 1870. — 3. Waldenburg. Die loc. Behandl. etc. Berl. 1872. — 4. Wagner. Krankh. d. weich. Gaumens. Ziemssens Handb. Bd. VII, 1874. — 5. Homolle. D. scrofulides graves de la muqueuse bucco-pharyng. (Angines scrophuleuses graves. Lupus de la gorge.) Paris 1875. — 6. Thoma. Anat. Unters. üb. Lupus. Virch. Arch. Bd. LVI, 1875. 7. Grossmann. Anz. d. Ges. d. Aerzte in Wien 1877. — 8. Holm. Lupus affections forhold tie Scrophulosen. Kjöbenhavn 1877. — 9. Rauchfuss. Handb. d. Kinderkr. v. Gerhardt Bd. III, 2. Hälfte, 1878. — 10. Ganghofner. Prag. med. Wochenschr. 1880. — 11. Gerhardt. Lehrb. d. Kinderkrankh. 1881. — 12. Knight. Three cases of Lupus of pharynx & larynx. Arch. of Laryng. 3, 1881. — 13. Chiari u. Riehl. Lupus vulgaris laryngis. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1882. — 14. Raudnitz. Z. Aetiol. d. Lupus vulgaris. Vierteljahrschr. f. Derm. 1882. — 15. Haslund. Z. Statist. d. Lupus laryngis. Vierteljahrschr. f. Dermat. 1883. — 16. Krause. Frühform v. Schleimhautlupus d. Velum palatinum. Berl. klin. Wochenschr. 26, 1884. — 17. Alexejew. Dwa slutschaja tuberculosa sewa u glotki. Russ. med. 29, 31, 1885. — 18. Block. Klin. Beitr. z. Aetiol. u. Pathog. d. Lupus vulgaris. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. Bd. XIII, 1886. — 19. Bull. Lupus pharyngis. Klinik Aarbog. Christiania 1886. — 20. Hansemann. Ueb. d. Tuberculose d. Mundschleimhaut. Virch. Arch. Bd. CIII, 1886. — 21. Schleicher. Malade atteint de lupus pharyngien primit. Ann. d. l. soc. d. méd. d'Anvers, Févr. 1886. — 22. Clutton. A case of old lupus of the nose with recent tuberc. ulcer. of lip, palate, pharynx & larynx. Clin. Societ. Transact. Vol. XX, p. 264, 1887. — 23. Grossmann. Ueb. Lupus d. Kehlkopfes, d. harten u. weichen Gaumens u. d. Pharynx. Med. Jahrb. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien 1887 u. Wien. med. Jahrb. 4, 1887. — 24. Kaposi. Pathol. u. Ther. d. Hautkrankh. 1887. — 25. de la Sota y Lastra. Contrib. al estudio del Lupus de la Gargonta. Centralbl. f. Laryng. III, 1887, p. 239. — 26. Semon. Centralbl. f. Laryng. III, 1887, p. 292. — 27. Bender. Ueb. Lupus d. Schleimhäute. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1888. — 28. Breda. Anat. del lupus delle mucose. Bologna 1888. — 29. L. Browne. Some remarks on a case of lupus of the throat. Med. Press and Circular 18. April 1888. — 30. Fränkel. Pharynxkrankh. Eulenburgs Realencykl. 1888. — 31. Luc. Lupus d. voies respirat. sup. avec intégrité de la peau. Arch. d. laryng. 15. Sept. 1888. — 32. Orwin. Lupus of the month, pharynx and larynx. Brit. med. Journ. 31. März 1888. — 33. L. Browne. Centralbl. f. Laryng. V. 1889, S. 148. — 34. Goodhart and Lane. Lupus of check, soft palate, hard palate & tonsils; cauteris.; recovery. London, 20. April 1889. — 35. Hunt. Lupus of the throat & nose. Journ. of Laryng. Sept. 1889. — 36. Johnston. Centralbl. f. Laryng. VI, 1889, S. 86. — 37. Juffinger. E. Fall v. tubercul. Tumor d. Nasenschleimhaut. Wien. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 13. — 38. Leloir. Lupus démi-scléreux de la langue. Atlas selt. Hautkrankh. Heft 1, 1889. — 39. Luc. Rev. d. laryng. 11, 1889. — 40. Mumenhoff. Beitr. z. Kenntn. üb. Lupus d. Schleimhäute. Diss. Bonn 1889. — 41. Gray. Exhibition of patients. Brit. med. Journ. 4. Jan. 1890. — 42. Kaposi. Wien. dermat. Gesellsch. 10. Dec. 1890. — 43. Moussous. Lupus primit. de la gorge. Journ. d. méd. d. Bordeaux, 30. März 1890. — 44. Pringle and Malcolm Morris. Case of lupus of the month and face, treat. by Koch's remedy f. tuberc. Brit. med. Journ. 20. Dec.

1890. — 45. Barling. Lupus of the palate & larynx. Brit. med. Journ. 7. Febr. 1891. Lancet 28. Febr. 1891 u. Lancet 27. Juni 1891. Birmingham Med. Rewiew März 1891. — 46. Brieger. Ueb. d. Einwirk. d. Koch'schen Verfahrens auf Schleimhautlupus. Deutsche med. Wochenschr. 5, 1891. — 47. Burkhardt. Ther. Monatsh. 1891, p. 116. — 48. Cocgnacq. Lupus de la gorge. Journ. d. méd. d. Bordeaux, 27. Oct. 1891. — 49. Holmes. Centralbl. f. Laryng. VII, 1891. — 50. Jurasz. Die Krankh. d. ob. Luftwege 1891. — 51. Kaposi. Ueb. d. Behandl. v. Lepra, Lupus u. ander. Dermatosen mittelst Koch'scher Lymphe. Wien. klin. Wochenschr. 12, 1891. — 52. Krause. Fall v. Lupus d. Nase, d. Zahnfleisches, d. Gaumens u. d. Zunge. Münch. med. Wochenschr. 8, 1891. Deutsche med. Wochenschr. 11, 1891. — 53. Rice. Lupus of the nose and throat. Demonstr. of case under the Koch method of treatm. Med. Record 18. April 1891. — 54. Massei. Path. u. Ther. d. Rachens etc. 1892, übers. v. Fink. — 55. Bride. Primary lupus of the palate & anterior nares. Edinb. med. Journ. 1893. — 56. L. Browne. A case of lupus of the palate tongue, larynx and nose. Journ. of laryngol. April 1893. Rev. de laryng. 10, 1893, p. 370. — 57. Lane. Lupus of pharynx, larynx and soft palate. Brit. med. Journ. 18. März 1893. — 58. Rosenberg. D. Krankh. d. Mundhöhle etc. 1893. — 59. Downie. Glasgow med. Journ. Dec. 1894. — 60. Hovell. Lupus d. Larynx u. Pharynx. Centralbl. f. Laryng. X, 1894. — 61. Kaposi. Wien. dermat. Gesellsch. 12. Dec. 1894. — 62. Ball. Case of lupus of the throat and nose. Rev. d. lar. 17, 1895. — 63. Lesser. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte 10, 1895, p. 316. — 64. Semon. Lupus d. Pharynx u. Larynx. Centralbl. f. Laryng. XI, 1895, S. 559. — 65. Treitel. Berl. klin. Wochenschr. 45, 1895. — 66. Wolfenden. E. Fall v. Lupus d. Haut, d. Mundes, Rachens u. Kehlkopfes m. Lungenphthise. Centralbl. f. Lar. XI, 1895, S. 96. — 67. Ball. Clin. lect. on cases from the Throat Departm. of the West London hospital. Clinical Journ. 8. Apr. 1896. — 68. Hill. Harveian Society 5. Nov. 1896. — 69. L. Lack. Case of lupus pharyngis. Rev. de laryng. 1896, p. 1246. — 70. Law. Cas de lupus du pharynx et du larynx. Rev. d. laryng. 25, 1896. — 71. Rubinstein. Ueb. prim. u. secund. Larynxlupus. Berl. Klinik Jan. 1896. — 72. Schech. Die Krankh. d. Mundhöhle, d. Rachens etc. 1896. — 73. Stabb. Prim. Lupus d. Gaumens u. Kehlkopfes. Centralbl. f. Laryng. 11, 1896, p. 505. — 74. Treitel. Prim. Lupus d. weichen Gaumens. Verh. d. laryngol. Ges. zu Berlin Bd. V, 1896. — 75. Audry. Ueb. d. Bedeut. d. Lupus d. Schleimhäute. Monatsh. f. prakt. Dermat. 4, 1897, S. 212. — 76. Audry et Iversene. Épithélioma observé s. un lupus de la muqueuse bucco-pharyngée. Ann. d. dermat. 1, 1897. — 77. Heymann. Münch. med. Wochenschr. 1897.

SYPHILIS

DES

RACHENS UND DES NASENRACHENRAUMES

VON

SANITÄTSRATH DR. C. M. HOPMANN IN KÖLN.

Alle Autoren bezeichnen den Rachen als Lieblingssitz luetischer Ausbrüche. Neumann (60*b*) sagt in Bezug hierauf: „Nächst der allgemeinen Decke giebt es kein Organ oder Organtheil, welches von der Syphilis in allen ihren Stadien so häufig ergriffen wird, als die Mundhöhle und der Rachen.“ Dieses ist so bekannt, dass wohl kein Arzt, zu dem ein Kranker als geständiger oder augenscheinlicher Syphilitiker kommt, es unterlassen wird, die Mundhöhle und den Rachen, letzteren soweit er unter Handhabung des Zungenspatels besichtigt werden kann, zu untersuchen, so dass hier ein Uebersehen von Krankheitserscheinungen kaum zu befürchten ist. Mit dem Halsarzte verhält es sich aber in vielen Fällen anders. Zu ihm kommt der Kranke nur ausnahmsweise als Syphilitiker, weit häufiger wegen allgemeiner Halsbeschwerden, die der Kranke selbst, wenn die Ansteckung ihm unbekannt geblieben ist (z. B. bei extragenitaler Infection), unmöglich mit einer solchen in Verbindung bringen kann, aber auch oft genug selbst dann nicht in Verbindung bringt, wenn er sich einer specifischen Infection bewusst ist. Für den erfahrenen Arzt genügt auch in solchen Fällen manchmal ein Blick in den Hals, um alte oder frische, unzweifelhafte oder bloss für Lues verdächtige Veränderungen zu erkennen. Nicht ganz selten kommt dann aber die Feststellung sogar umfangreicher Verschwärungen dem Kranken sehr überraschend, da er sich, von leichtem Schluckweh abgesehen, ganz wohl fühlte und der Meinung war, dass „die Kleinigkeit, die er sich früher einmal geholt,“ längst den verschiedenen dagegen angewandten Curen gewichen sei.

Bei anderen Kranken wird die Lues nicht auf den ersten Blick, sondern erst nach eingehender, oft mühsamer Untersuchung solcher

Stellen erkannt, welche durch ihre versteckte Lage dem Auge erst unter Anwendung von Sonden, Haken oder Spiegeln zugänglich gemacht werden müssen. Namentlich sind es hier der Zungengrund, die Mandelnischen, der Seitenstrang und der Nasenrachenraum, deren Bedeutung für syphilitische Manifestationen erst seit wenigen Jahren mehr gewürdigt worden ist. Es kann nicht Wunder nehmen, dass dem die betreffenden Untersuchungsmethoden nicht genügend beherrschenden Arzte Ausbrüche an den genannten Stellen gewöhnlich entgehen.

Der bequemeren Uebersicht und gewisser augenfälliger Eigenthümlichkeiten im zeitlichen Syphilisverlaufe wegen pflegt man die Krankheit in drei Stadien einzutheilen und jedes derselben besonders abzuhandeln. Ob man diese nun die Incubationszeit, Ansteckungsperiode oder Primärsyphilis; secundäre oder Frühsyphilis; tertiäre oder Spätsyphilis nennt, oder ob man nach den besonders charakteristischen örtlichen Merkmalen ein Stadium des Schankers, eins der Condylome und eins der gummösen Infiltrate und Geschwüre unterscheidet, so muss man doch immer im Auge behalten, dass diese Perioden und Stadien nicht ganz streng und vollkommen voneinander geschieden sind, sondern vielfach ineinander unmerklich überlaufen und sogar manchmal nebeneinander bestehen. Wie der Primäraffect häufig, wenn auch nicht gerade jedesmal, noch sichtbar, nicht selten sogar noch deutlich ausgeprägt ist, wenn schon Hautausschläge und Schleimpapeln erscheinen, so zieht sich auch das Stadium dieser Eruptionen mit Remissionen oder nach zeitweiligem, oft wochen- oder monatelangem anscheinendem Erlöschen meistens durch längere Zeiträume hin und führt schliesslich zur Bildung von Infiltraten und Geschwüren, von denen man oft nicht sagen kann, ob sie aus Papeln hervorgegangen oder schon gummöse Producte sind; ja zuweilen sieht man noch Papeln neben anscheinend unzweifelhaft gummösen Ulcera aufschiessen, so dass auch das Tertiärstadium nicht selten schon bei noch bestehenden Secundärerscheinungen sich herausgebildet hat. Ebensowenig charakteristisch ist die Betheiligung des Drüsenapparates für alle Fälle. In der Regel ist der Schankerbubo erheblich entwickelt und indolent, auch bei dem Mandelschankerbubo ist das mit dem Unterschiede die Regel, dass dieser öfter schmerzhaft ist. Es giebt aber auch Fälle, wo hier die Drüsenbetheiligung sehr unbedeutend bleibt. Solche Verschiedenheiten giebt es auch im späteren Verlauf der Rachensyphilis, z. B. dass bei tertiärer Rachenlues nicht, wie vorwiegend der Fall, die Drüsenanschwellung fehlt oder geringfügig ist, sondern erheblich, selbst schmerzhaft in den Vordergrund tritt.

Bei kürzeren oder längeren Latenzperioden ist, wie angenommen wird, das syphilitische Virus geschwächt oder in nicht genügender Menge neugebildet, um Erscheinungen hervorzurufen. Man kann die Latenz zum

Theil aber auch auf die örtliche und allgemeine Schonung und Pflege zurückführen, welche der Kranke noch eine längere oder kürzere Zeit nach einem Ausbruch anzuwenden pflegt. Man kann die Gewebsschwäche, welche durch die Infection erzeugt wird und an den Stellen localer Ausbrüche in Form von zurückbleibenden Keimzellen (Neumann) sich äussern mag, als das bedeutungsvollste Merkmal der Krankheit ansehen und versteht dann leicht, wie Dyskrasien anderer Art z. B. Scrophulose, Anämie, Magenkatarrhe, Alkoholismus etc. etc., kurzum den Körper anderweitig noch schwächende Umstände für das Wiederaufleben örtlich schlummernder Producte thätig sind. Am ehesten versteht man dieses bei auch wieder local wirkenden Reizen, welche die Mund- und Rachenschleimhaut treffen, für Ausbrüche auf derselben. Ob das Reize thermischer Art sind (heisse Speisen und Getränke), oder chemische (Gewürze, Rauchen, alkoholische Getränke) oder mechanische (grobe Bissen, Krusten, Gräte, Knochen, Grannen etc.) ist wohl gleichgiltig, da alle diese Irritamente umso eher bei der constitutionellen Syphilis sich verhängnisvoll für Mund und Rachen erweisen können, als diese Organe so häufig durch mangelhafte Mundpflege, cariöse Zähne, chronische Hyperplasie des hierdurch als Schutzvorrichtung minderwerthig gewordenen lymphatischen Rachenringes eine Brutstätte für pathogene Bakterien aller Art, und im Laufe der Jahre hyperämisch bezw. reizempfindlich geworden sind. Durch diese in Mund- und Rachenhöhle speciell wirkenden Nebenursachen und krankmachenden Veranlassungen erklärt sich nicht nur die Vorliebe dieser Schleimhäute für syphilitische Ausbrüche, sondern auch die bei Rachenschanker und auch bei späteren Ausbrüchen zuweilen auftretenden Mischinfectionen, welche sehr schwere Krankheitsbilder erzeugen.

I. Frühformen.

A. **Initialsklerose** (harter Schanker).

Der Primäraffect im Rachen war selbst damals noch unbekannt, als man einen solchen der Lippe und der Mundhöhle (Zunge) längst kannte. Dennoch liegt die erste Beobachtung über primäre Schlundaffection weiter zurück, als man gewöhnlich annimmt, wenn man Diday (11) als ersten Beobachter anführt. Denn schon Ricord (2) hatte 1838 unter einer Zahl von 24 extragenitalen Schankern (bei 588 Schankern überhaupt) drei Fälle von „Schlundschanker“ erwähnt, und zehn Jahre vor Diday hatte Roux (3) eine hierhergehörige Beobachtung ausführlich veröffentlicht; bald darauf beschrieb Joly (4) die berühmt gewordene Epidemie extragenitaler Syphilisübertragung zu Alsemberg, bei welcher ebenfalls mehrere Fälle von Rachen- bezw. Mundschanker erwähnt wurden.

Obgleich noch 1852 Velpeau die Existenz eines Mandelschankers für unmöglich erklärte, so nahmen doch Rollet (7), der die Anführungen Jolys wiedergiebt, einen solchen an und Martellière (6) konnte 1854 in einer These schon vier Fälle citieren, von denen er drei selbst gesehen hatte. Auch Cullerier (10) führt in demselben Jahre, in welchem Diday seine Beobachtungen veröffentlichte (1861), einen Fall an. Dennoch haben erst Didays lichtvolle, auf fünf Fälle eigener Beobachtung sich stützende, beweiskräftige Ausführungen die allgemeine Aufmerksamkeit dem gelegentlichen Vorkommen primärer Rachenaffectionen (besonders an dem Lieblingssitz, den Mandeln) zugewandt. Denn erst von dieser Zeit wurden einschlägige Veröffentlichungen zahlreicher.

Ich erwähne nur die von Köbner (13), Fournié (14) und Fournier (15). Köbner war der erste deutsche Forscher, der einen Beitrag zur Kenntnis des Vorkommens primärer syphilitischer Verschwärungen der hinteren Rachenwand geliefert hat. Wie wenig aber im allgemeinen bei uns in Deutschland diesen Verhältnissen Rechnung getragen wurde, beweist der Umstand, dass noch 1874 Wendt (17) die primäre Syphilis des Rachens und Nasenrachenraumes gar nicht und Wagner (16) nur mit den Worten streift, dass primäre Erkrankungen des Gaumens äusserst selten vorkämen. Erst die Aufstellung von Statistiken über die Verbreitung der Syphilis auf aussergeschlechtlichem Wege und zahlreiche Beiträge zu diesen Zusammenstellungen der verschiedensten Beobachter und Länder hat der bedeutungsvollen Thatsache allgemeine Geltung verschafft, dass auch der Rachen als Eingangspforte der Syphilis eine wichtige Rolle spielt, eine weit wichtigere als man bis dahin anzunehmen geneigt war.

Indem ich von den hier in Betracht kommenden Statistiken diejenigen von Seifert (74*a*), Krefting (88) und Berliner (92) anerkennend erwähne, beziehe ich mich in folgendem auf die alle vorherigen an Vollständigkeit überragenden Zusammenstellungen von Bulkley (89) und auf die von Münchheimer (105).

Bulkley hat 9058 Fälle von extragenitalen Schankern gesammelt. Unter diesen betrafen nicht weniger als 307 die Gaumenmandeln, d. h. dreieinhalb Procent aller Fälle, und weitere 264 den „Schlund und die tieferen Abschnitte des Mundes und der Nase". Diese Zusammenstellung ist jüngst von Münchheimer[1] bis zum 1. Januar 1896 fortgesetzt worden. Münchheimer hat sie schon bis auf 10.265 Gesammtfälle gebracht, mit 504 die Tonsillen und weitere 290 Rachen- und Nasenhöhle betreffenden Fällen. Die Tonsillen sind demnach sogar mit etwa 5 Proc.

---

[1] Nach Münchheimers Statistik entspricht das Verhältnis der extragenitalen zur genitalen Syphilisübertragung überhaupt in Breslau dem Durchschnitt des von zahlreichen anderen Autoren ermittelten Procentverhältnisses, nämlich 6—7 Proc.

aller aussergeschlechtlichen Primäraffecte betheiligt, während der häufigste Sitz derselben, die Lippen, mit 22 Proc. betheiligt sind. Ausser diesen finden sich von den übrigen Körperstellen nur „die Mundhöhle", die Brustwarzen und Brust, die Finger und Hände noch häufiger als die Tonsillen bei den aussergeschlechtlichen Schankern vertreten.

Aus der bei Bulkley bezw. bei Münchheimer alphabetisch geordneten Literatur habe ich die primären Sklerosen des „Pharynx" bezw. der „Fauces", ferner die des „weichen Gaumens", der Uvula und der Bögen ausgezogen. Es fanden sich bei Bulkley 64, bei Münchheimer 13 Fälle. Diese und die 504 Fälle von Mandelschanker gaben mir die Grundlage der Weiterführung der Statistik für den Rachen bis zum 1. Januar 1898, wobei ich auch einige von Münchheimer nicht angeführte frühere Fälle berücksichtigt habe. Nach folgender Tabelle kommen noch 28 Schanker der Tonsillen und 4 an anderen Stellen des Schlundes hinzu.

Es handelt sich demnach bis dahin um 532, bei Abzug der Zabolowsky'schen Fälle (siehe unten) um 428 Fälle von Mandelschanker, und um 81 Fälle von Schanker des Rachens an verschiedenen Stellen, insgesammt also um 613 bezw. um 509 Beobachtungen. Von diesen entfallen auf Deutschland (einschliesslich Schweiz und Holland) nicht mehr als höchstens 70 Fälle, was die relative Seltenheit primärer Rachenaffecte bei uns zu Lande beweist, wenn auch zuzugeben ist, dass die Aufmerksamkeit der Aerzte auf dieses Vorkommnis durchaus nicht allgemein und überhaupt erst seit wenigen Jahren reger ist. Private Umfragen meinerseits bei Aerzten mit umfangreicher Syphilispraxis bestätigten übrigens das seltene Vorkommen primärer Sklerosen im Rachen, wenigstens hier zu Lande. So hat Dr. Wolfs während 25 Jahren einer umfangreichen Praxis von Haut- und Geschlechtskranken in Köln bisher nur einen unzweifelhaften Fall von Mandelschanker unbekannter Herkunft bei einem Bäcker beobachtet. Autoritäten, wie Sigmund, Lewin und Kaposi führen wohl Fälle von Schanker der Lippe, Wangen und Zunge, aber keine des Pharynx (Mandeln etc.) an. Hierzu kommt, dass einige der in den Statistiken enthaltenen Fälle einer genauen Prüfung nicht standhalten, so z. B. gleich der erste in Deutschland veröffentlichte Fall von „Mandelschanker", der Fall von Glauert (27), da weder von Drüsenschwellung der befallenen Seite, noch von deutlichen secundären Symptomen im weiteren Verlauf berichtet wird. Erst der Fall von Rabitsch (40) entspricht den strengen Anforderungen der Diagnostik.

Die Mehrzahl der einschlägigen Fälle stammt aus Frankreich und Russland. Ein einziger russischer Arzt (Zabolowsky) führte in einem der letzten Jahre der Statistik 104 neue Fälle zu, und zwar sollen diese Fälle in der Poliklinik des Mjasnitzky'schen Hospitals in Moskau vom 1. Juli 1892

Schiffers	Journ. des mal. cut. et syph. 1893, S. 628.	Harter Schanker auf der Tons. lingual.
Marsh	Brit. med. Journ. 4. Febr. 1893.	Schanker der l. Tonsille bei 48j. Frau.
Owsly	North Am. Pract. Mai 1893.	Tonsillarsch. bei einer Frau, die durch ihren Gatten, der einen Zungenprimäraffect hatte, inficiert war.
Chappel	N.-Y. Med. Rec. 17. Jan. 1894.	2 Fälle. (1. Tonsillarsch. mit Betheil. des Velums. 2. Tonsillarsch.)
Raymond	Journ. Am. Ass. 24. Febr. 1894.	Diphtheroid. Schanker der hinteren Rachenwand (Löffler'sche Bacillen nicht nachweisbar).
Kokkinotos	Galenos 1894, Nr. 13.	Uvulaschanker. Reinfection bei 40j. Manne, der vor Jahren syphil. gewesen. 3 Woch. nach der Uvulaaffect. Roseola und Schleimpapeln am Unterleib.
Du Castel	Journ. des Pract. 17. Aug. 1894.	2 Fälle von Tonsillarsch.
Haug	Münch. med. Woch. 1894, Nr. 36.	Rechtss. Tubensch. bei 30j. Manne (Katheterinf.).
Sendziak	Kron. Lek. 1895, Nr. 6.	Schanker d. l. Tonsille bei 28j. Frau (dabei diphtheroid. Belag der Zungenmandel).
Hitz	N.-Y. Med. Rec. 28. Sept. 1895.	Schmerzhafter Tonsillarsch.
Wróblewski	Gaz. lek. 1895, Nr. 45.	2 Fälle v. Tonsillarsch. (Einer bei 44j. Frau; Diagnose anfangs bösart. Neubild.)
Fink	Samml. zwangl. Abhandl. Halle 1896. „D. Wirk. d. Syph. in d. ob. Luftw."	L. Tonsillarsch. bei 22j. Fräul., wahrscheinl. durch ältere an Syph. leidende Schwester infic. Einige Woch. nach Abheil. des Geschwürs leichte Roseola. 3 Jahre später Ulcerat. d. Gaumens mit Perf.
Lang	Wien. klin. Rundsch. 1896.	Tonsillarsch. bei einer Frau.
Bayer	Gaz. hebd. de méd. 1896, Nr. 51.	Tonsillarsch. bei 22j. Dame. War ant. längere Zeit vergebl. mit Lapis geätzt worden. Maxillarbubo. Dann antisyph. Beh. erfolgreich.
Arslau	Rev. hebd. de laryng. 5. Dec. 1896.	2 Fälle von Tonsillarsch. (1. bei 30j. Dame. Man hatte die geschwoll. Mandel exstirp. Im Grunde der Wunde Weiterentw. d. Schankers. 2. bei 23j. Mädch.)
Stone	Med. Age 10. Febr. 1897.	Tonsillarsch.

Jullien	Sém. méd. 1897, Nr. 12.	Tonsillarsch. bei 17j. Mädch. beiderseits durch Saugen an der Brustwarze ihrer Cousine, die ein syph. Kind hatte, entstanden.
Diel	Buff. Med. Journ. Apr. 1897.	2 Fälle von Tonsillarsch.
Bloch	Arch. f. Derm. u. S. 1897, I. (Aus der Klin. von Prof. Pick.)	3 Fälle v. Tonsillarsch. (1. 25j. Mann, l. Tons. 2. 24j. Frau, l. Tons. 3. 24j. Frau, l. Tons. durch Pfleg. eines syph. Kindes inf.)
Ledermann	Berl. Derm. Vh. 1. Juni 1897, cf. A. Med. Cent. 1898, Nr. 9.	Schanker der r. Tons. bei 10j. Mädchen (Vorstellung des Falles).
Foster	Laryngosk. Juill. 1897.	Tonsillarsch. bei 24j. Manne durch Küssen entst.
Thorner	Laryngosk. Oct. 1897.	Schanker der l. Tonsille bei einer 27j. Frau, infic. durch ihren Gatten (coit. penobuccal.).
Martin	Arch. méd. d'Angers I, 1897.	Tonsillarsch.
Wolfs	Mündl. Mittheilung.	Schanker d. l. Tonsille bei 32j. Bäcker.
Lieven	Schriftl. Mittheilung.	Schanker d. r. Tonsille bei 29j. Kellner.

	Fälle
Tonsillen	28
Hintere Rachenwand	1
Tuba Eust.	1
Uvula	1
Zungenmandel	1
	32

bis 1893 unter einer Gesammtzahl von 139 extragenitalen Schankern festgestellt worden sein. Wenn die Referate[1] nicht genauere Angaben gebracht hätten (wonach beide Tonsillen 30mal, die linke 42mal, die rechte 32mal ergriffen waren, bei 52 weiblichen und 52 männlichen Individuen, darunter 26 Kinder), so würde man an einen Druckfehler glauben müssen. Da es sich hier um eine Zahl handelt, welche abgezogen von der Gesammtzahl von 532 bekannt gewordenen Fällen (in welcher sie enthalten ist), fast den vierten Theil aller ausmacht, so muss ich die Richtigkeit der Beobachtung umso mehr in Zweifel ziehen, als alle während eines einzigen Jahres vorgekommen sein sollen.

Leider sind die Referate, auf welche sich meine, die Fälle der letzten Jahre enthaltende Tabelle stützt, sehr unvollständig. In vielen fehlt jede

[1] Mon. f. prakt. Derm. 1895, S. 691. Der Name des Autors wird anderswo Sabolotzky geschrieben.

nähere Angabe. So konnte ich bei den 33 Fällen das Geschlecht nur 23mal feststellen. Bei diesen ist ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes gegenüber dem männlichen (anscheinend durch die Häufigkeit der Uebertragung der Mund- und Rachensyphilis bei der Kinderpflege) im Verhältnis von 14 : 9 vorhanden.

Aetiologisch kommt an erster Stelle für den Rachenschanker eine der scheusslichsten Verirrungen der menschlichen Natur, der Coitus praeternaturalis (penobuccalis) in Betracht. Derselbe spielt, so unwahrscheinlich dieses erscheint, in der That hier eine gewisse Rolle und noch in einer jüngst von Thorner (Tab.) mitgetheilten Beobachtung wurde derselbe als Ursache festgestellt. Die anfängliche Vermuthung, dass widernatürliche Unzucht jedesmal anzuschuldigen sei, wurde freilich bald schon durch die Wahrnehmung widerlegt, dass auch Männer bei den Primäraffecten des Rachens zahlreich betheiligt sind. Im weiteren Verfolge der Angelegenheit stellte sich heraus, dass dieser Infectionsmodus verhältnismässig selten ist. Schon Diday erkannte nämlich in der theils saugenden, theils pressenden Wirkung der Küsse einen solchen von grosser Bedeutung, da der mit dem Virus gemischte Speichel so in die Mundhöhle gelangt, durch Schluckbewegungen gegen die Tonsillen gepresst wird und in den Krypten dann haften bleibt. An zweiter Stelle ist das Ernähren der Kinder zu setzen; sei es, dass es sich um syphilitisch schon inficierte handelt, welche dann das Virus auf ihre Pflegerinnen übertragen, sei es, dass letztere inficiert sind und die Kinder anstecken. In beiden Fällen ist die Brustwarze, oder die Saugflasche bezw. der Löffel das vermittelnde Instrument. Beim Füttern der Kinder pflegt die Wärterin den Stöpsel der Saugflasche in den Mund zu nehmen oder den Löffel mit Suppe zu kosten, um den Wärmegrad zu prüfen. Ehrmann (53), der zwei so zustande gekommene Mundschanker bei älteren Pflegerinnen beschreibt, macht darauf aufmerksam, dass in diesen Fällen der Löffel, der mit der rechten Hand geführt wurde, immer gegen die linke Mandel angehe, was die vorwiegende Affection dieser Seite erkläre. Auch andere Ess- und Trinkgeschirre haben wiederholt die Infection vermittelt. Ausserdem Tabakpfeifen, Blasinstrumente, Löth- und Blasrohre, Tapeziernägel etc. Auf die Uebertragung beim Glasblasen hat Rollet, der entsprechende Fälle genau untersuchte, ganz besonders aufmerksam gemacht.

Auch dieser Autor bemerkt schon, dass das Rohr, welches der Reihe nach verschiedene Arbeiter in den Mund nehmen müssen, nicht allein die Lippen, sondern auch die Mandeln primär inficieren kann, zwar nicht dadurch, dass dasselbe bis zu den Mandeln vorgeschoben wird, sondern weil der mit dem Gift geschwängerte Speichel gegen die Mandelbuchten durch den Schluckact mit einer gewissen Kraft angepresst wird. Pospelow beobachtete unter 14 Fällen von Primäraffecten des Rachens

allein vier, welche durch Polsternägel entstanden waren. Die Tapezierer und Polsterer pflegen die Nägel in den Mund zu nehmen, infolge dessen solche eventuell eine Quelle der Weiterverbreitung der Krankheit liefern. Der älteste meines Wissens mitgetheilte Fall von extragenitaler Uebertragung eines Mandelschankers, der von Roux bei einer 50jährigen Dame beobachtete, war die Folge leidenschaftlichen Küssens ihres aus der Fremde nach längerer Abwesenheit zurückgekehrten (inficierten) Sohnes.

Die bald darauf von Joly beschriebene Alsemberger Epidemie, welche eine amtliche Untersuchung zur Folge hatte, war, wie diese ergab, dadurch entstanden, dass ein Brüsseler Findelkind einer Frau von Alsemberg zum Säugen übergeben worden war. Nach einiger Zeit verhärteten sich die Brüste dieser Amme, welche dann ihren 10jährigen Sohn zum Aussaugen der Milch bestimmte. Derselbe betrieb dieses Geschäft mit solchem Geschick, dass noch mehrere andere Mütter ihn um dieselbe Gefälligkeit ersuchten. Diese bekamen fast alle Geschwüre an den Warzen und inficierten wieder ihre Kinder und Ehemänner. Eines der gelegentlich gestillten Kinder bekam Rachenschanker und syphilitischen Ausschlag am ganzen Körper. Seine Mutter ebenfalls Rachenschanker und Ausschlag; deren älteste Tochter, welche denselben Löffel mit ihrem jüngsten (inficierten) Bruder gebrauchte, Rachenverschwärung. Schliesslich auch noch der Vater der Kinder Rachenschanker und Hautaffection. Im ganzen waren also in dieser Familie allein vier Fälle von Rachenschanker zum Ausbruch gekommen, deren Herkunft auf das Brüsseler Findelkind sich zurückdatierte, da von diesem die Amme und deren Sohn angesteckt worden waren. Letzterer zeigte ebenfalls, als er untersucht wurde, eine Rachenulceration und Velumperforation. Auch bei der Epidemie, welche Rollet 1859 beschrieb, bekamen die übrigen Familienmitglieder, und zwar eine 59jährige Grossmutter, drei Enkel und zwei Enkelinnen derselben ausser anderen syphilitischen Erscheinungen Mandelschanker, welcher durch eine an secundärer Lippenaffection leidende Enkelin verbreitet worden war.

Extragenitale Epidemien von Syphilis, welche ganze Ortschaften durchseucht haben, sind aus Italien, Russland und Schweden mitgetheilt worden. Bei allen diesen spielten die Mund- und Rachenhöhle als Eingangspforten des Giftes die Hauptrolle. In Italien sah sich der Minister des Innern durch Circularnote vom 6. Febr. 1891 veranlasst, auf die Häufung der Ansteckung der Säuglinge durch syphilitische Ammen und Mütter und umgekehrt aufmerksam zu machen, da diese in manchen Ortschaften geradezu endemischen Charakter angenommen hatte. Am traurigsten lauten die Schilderungen aus Russland, wo durch die verbreitete Kusssitte ganze Dörfer durchseucht sind, nachdem das Gift zuerst etwa durch einen vom Militär zurückgekehrten, mit Lippenpapeln

behafteten jungen Mann Eingang gefunden hat.[1] Bulkley, der am eingehendsten die extragenitale Syphilis verfolgt und bearbeitet hat, schildert über 100 Infectionsmöglichkeiten, welche alle beobachtet worden sind. Ausser den oben genannten ist eine der wichtigsten, welche uns hier noch interessieren muss, die durch verunreinigte Tubenkatheter bewirkte Ansteckung.

Es war Fournié (14), welcher 1863 diese Art der Uebertragung zuerst zur Sprache brachte und an einem gut beobachteten Falle beweisen konnte. Bei der Consultation mit Ricord erzählte ihm dieser, dass der Kranke, wegen dessen man ihn consultiere, nun schon der fünfte sei, den derselbe Ohrenarzt durch Katheterisieren der Eustachischen Trompete angesteckt habe.

Der Fournié'sche Artikel leitete denn auch die Veröffentlichung zahlreicher Einzelfälle während der folgenden Jahre ein (Vigla, Hillairet, Gubler, Laboulbène, Fournier, Bouquoy u. a.). In Deutschland war Burow (33) der erste, welcher aus Königsberg fünf (bezw. 7) Fälle seiner Praxis mittheilte, die dem Katheterisieren eines dortigen Ohrenarztes zugeschrieben werden mussten. Die letzte Mittheilung dieser Art rührt meines Wissens von Haug (86) her. Im ganzen haben nicht weniger als 36 Autoren 54 einschlägige Fälle berichtet, von denen nach Bulkley, beziehungsweise Robbins auf den Pariser Ohrenarzt Blanchet 27, nach Hardy sogar über 40 entfallen. Auch durch einen verunreinigten Halspinsel ist nach Calmettes (45) eine Uebertragung von Rachensyphilis erfolgt. Von sonstigen seltenen Infectionsweisen erwähne ich nur noch den von Wigglesworth (22) mitgetheilten Fall, der einen Arzt betrifft. Derselbe zog sich einen Tonsillarschanker durch Aufblasen der Lungen eines Neugeborenen zu.

Die Histologie der Sklerose hat Neumann eingehend abgehandelt, auf dessen Darstellung hiemit verwiesen sei. Die Abbildung eines syphilitischen Primäraffectes der Tonsille (Syphilis I, S. 73) zeigt die von den Gefässen (wahrscheinlich Venen) ausgehende dichte Zellinfiltration.

Wenn der Rachenschanker in seinen Entwicklungsstadien so genau verfolgt werden könnte, wie dies bei dem Genitalschanker möglich ist, so würde man auch in der Lage sein, Kennzeichen desselben anzugeben, welche schon in den ersten Tagen oder Wochen nach der Inoculation die Diagnose sichern könnten. Leider ist dieses so wenig der Fall, dass eine zweifellose Diagnose sich erst zu einer Zeit stellen lässt, wo der Schanker bereits die Höhe seiner Entwicklung überschritten hat, beim Ausbruch secundärer Erscheinungen nämlich. Bei der Durchsicht der Krankengeschichten drängt sich

[1] In Russland überwiegt auf dem Lande allgemein die extragenitale Infection. Dieselbe betrug nach Popow im Gouvernement Kursk 85 Proc., im Gouv. Wladimir sogar über 91 Proc. aller Angesteckten.

immer wieder die Unsicherheit der Symptomendeutung oder die Irrthümlichkeit derselben bis zu dem genannten Zeitpunkte auf, immer wieder findet man bestätigt, dass der ganze Verlauf der Infection und die Thatsache syphilitischer Primäraffection überhaupt mehr oder weniger dunkel geblieben ist, bis eine Roseola zu der Tonsillar- und Drüsenschwellung hinzutrat und dem Zweifel ein Ende machte. Nur in vereinzelten Fällen, wo ein dringender Verdacht syphilitischer Infection bereits vorlag, ist die Wahrscheinlichkeitsdiagnose schon verhältnismässig früh, niemals aber ganz im Beginne der Induration gestellt worden. Infolgedessen lässt sich über das Anfangsstadium der Pharynxinduration nichts bestimmtes sagen und würde eine Darstellung der pathologischen Veränderungen desselben nur das wiederholen können, was uns von dem Schleimhautschanker überhaupt bekannt ist.

Anders verhält es sich mit der ausgebildeten Sklerose. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle ist ihr Sitz eine der Mandeln; unter den mehreren Hundert von Fällen fand ich beide Mandeln nur 9mal angegeben. Was den übrigen Schlund betrifft, so ergiebt die Durchsicht der Casuistik als Sitz des Primäraffectes:

	Fälle
„Fauces“, „Schlund“ oder Nasenrachenraum“ (hintere Rachenwand)	63
Uvula	3
Bögen	5
Gaumensegel	5
harter Gaumen	5
Zungenmandel	1
	82

Die 63 Fälle, wo der Schlund oder der Nasenrachenraum primär inficiert wurde, betreffen der Mehrzahl nach (54) Infectionen durch den Tubenkatheter. Dieselben kamen meistens in so vorgerückten Stadien zur Beobachtung und zeigten vielfach eine so heftige und schnelle Entwicklung, dass die Unterscheidung zwischen primärem, secundärem und tertiärem Stadium verloren ging; in einzelnen dieser Fälle trat Periostitis und destructive Ulceration nebst Perforation fast von Beginn an auf (Bulkley l. c., S. 192). Im allgemeinen war der Sitz des Schankers die Plica salpingopharyngea oder die hintere Fläche des Segels, oder die Nähe der Tuba, kurzum Stellen, wo auch tertiäre Ulcerationen mit Vorliebe auftreten. Ganz genaue Angaben giebt Solari (54), der bei einer 32jährigen Prostituierten das infolge von Coitus penobuccalis entstandene primäre Geschwür am rechten Tubenknorpel fand und Haug (86), der ein primäres Ulcus am rechten Tubenostium bei einem 30jährigen Kaufmann rhinoskopisch feststellte, welches wahrscheinlichst durch den Tuben-

katheter herbeigeführt war. In mehreren Fällen wird übrigens ausdrücklich angegeben, dass letzterer eine primäre Tonsillarsklerose verschuldete (so von Coutagne, Hardy, Fournier, Le Gendre je in einem, von Seweke in zwei Fällen beobachtet). Von Schanker des weichen Gaumens sind nur 13 Fälle zu verzeichnen, an der hinteren Wand (abgesehen vom Nasenrachenraum) ist ein einziger Fall vermerkt (Raymond, cf. Tabelle). Was den Schanker der Bögen betrifft, so ist zu bemerken, dass sich bei Tonsillarschanker öfter die Angabe vom gleichzeitigen Ergriffensein des betreffenden (meistens des vorderen) Bogens findet, der ja auch häufig mit der Mandel innig verwachsen ist.

Von Autoren, welche ungewöhnlich zahlreiche Fälle von Rachenschanker (fast ausnahmslos Mandelschanker) beobachteten, nenne ich (abgesehen von dem nicht einwandfreien Zabolotzky) Boek (41) [innerhalb 10 Jahren 9 Fälle], Levi (80) [5 Fälle], Malm (58) [innerhalb eines Jahres in einer Gegend Norwegens 11 buccale Primäraffecte, darunter 8 an den Mandeln], Neumann [5 Tonsillarschanker und einen des Rachens und weichen Gaumens], Bulkley [15 Fälle von 1876—1892 : 8 Männer im Alter von 11 bis 46 Jahren, darunter 3 mit beiderseitigen Primäraffecten und 7 Weiber im Alter von 19 bis 34 Jahren] und Münchheimer [in der dermat. Universitätskl. zu Breslau vom Sept. 1890 bis 31. Dec. 1895 unter 46 extragenitalen Fällen 5 an den Tonsillen, 1 am Gaumenbogen]. Bulkley beschreibt alle seine Fälle ausführlich. Es ist nun nicht ohne Interesse, aus diesen Krankengeschichten einiges festzustellen: In 4 Fällen war die linke, in 8 Fällen die rechte, in 3 Fällen waren beide Mandeln ergriffen. In mehreren Fällen konnte die Art der Infection nicht ermittelt werden, in anderen waren es Küsse von mit syphilitischer Mundaffection behafteten Personen, Gatten etc. oder verunreinigte Trink- und Rauchgefässe, in drei Fällen, welche alle junge Männer betrafen, „bestial practices“. Aus diesen letzten wäre abzuleiten, dass der Mandelschanker beim Manne auch abgesehen von der durch leidenschaftliche Küsse vermittelten Syphilis, keineswegs immer eine S. insontium beweist. Am bemerkenswerthesten will mir erscheinen, dass nur in einem Falle (dem 57.), die allgemeinen Erscheinungen (Roseola) 2—3 Wochen nach der ersten Untersuchung des Patienten (bei dem seit 5 Wochen Schluckweh bestand, seit 3 Wochen Drüsenschwellung und die linke Mandel sich ausserdem vergrössert, verhärtet und oberflächlich ulceriert fand), auftraten und die Diagnose herbeiführten. In allen anderen 14 Fällen traten die Patienten mit allgemeiner (secundärer) Syphilis in die Beobachtung ein, nachdem sie vor 4—6 Wochen, ja die meisten vor 6—9 Wochen, mehrere vor $^1/_2$—$^3/_4$ Jahre die Halsaffection constatiert hatten; bei allen führte die specifische Behandlung verhältnismässig bald Heilung herbei, wenn auch bei einzelnen die Mandelverhärtung noch mehrere

Monate mehr oder weniger bestehen blieb. Es handelte sich also in der Mehrzahl der Bulkley'schen Fälle um eine nachträgliche (jedesmal freilich mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit gewonnene) Feststellung der Stelle des Primäraffectes und dieses ist der gewöhnliche Hergang in der Praxis. Namentlich gilt dieses auch bezüglich der zahlreichen, auf Infection durch den Tubenkatheter zurückzuführenden Primärerkrankungen des Nasenrachenraumes oder Gaumens, die der grössten Mehrzahl nach erst in sehr vorgerückten Stadien der constitutionellen Syphilis zur Feststellung gelangten.

Wenn es so unmöglich ist, eine auf Erfahrung gestützte Schilderung vom Auftreten und allmähligen Wachsthum des Rachenschankers gewissermaassen ab ovo zu geben, so sind die klinischen Erscheinungen des ausgebildeten Schankers (besonders des Mandelschankers) um so bekannter. Es sind: 1. Die langsam sich ausbildende, wochen- und monatelang bestehende entzündliche Anschwellung und Verhärtung an einer umschriebenen Stelle des Rachens, zu der gewöhnlich eine, wenigstens oberflächliche Ulceration hinzukommt; bei den Mandeln (die nur ausnahmsweise beide afficiert werden) ist ausserdem die Einseitigkeit der Schwellung von Bedeutung. 2. Die jedoch nicht immer ganz indolente Anschwellung der tiefliegenden Submaxillardrüsen der ergriffenen Seite. 3. Die Erscheinungen constitutioneller Syphilis auf Haut und Schleimhaut im Verlaufe der Affection.

Die in der Literatur beschriebenen Fälle von Mandelschanker betreffen fast stets sein geschwüriges Stadium oder das der beginnenden Abheilung. Fournier (15 *c*) bemerkt, dass die erosive Form der Verschwärung die gewöhnlichste sei, bei der nur geringfügige Symptome, wenig Röthung, oberflächliche Schwellung und auch geringfügige Betheiligung der Drüsen bestehe. Solche Fälle hat auch Diday schon hervorgehoben. Die ulcerative Form gibt Anlass zu sehr ausgesprochenen Beschwerden, zu Schmerz und Dysphagie. Hierbei ist die Verschwärung sehr ausgeprägt, kreisförmig oder ovulär umschrieben, manchmal kraterförmig in die Tiefe gehend, selten die ganze Substanz der Mandel perforierend. Der Geschwürsboden ist mit gelblichem oder grauweisslichem Detritus bedeckt und hebt sich scharf von der stark vorspringenden, gerötheten Mandel ab. Nicht selten ist dieselbe und ihre Umgebung anginös entzündet; das Geschwür greift dann auf den infiltrierten und oedematös entzündeten vorderen Bogen über; die Röthung und Schwellung kann sich bis über die Mitte des Segels und des harten Gaumens, nach unten bis zum Zungengrunde erstrecken. Dabei ist Schlucken und Sprechen sehr schmerzhaft und selten fehlen Ohrenstiche, Ohrensausen, selbst Taubheit und Mittelohrentzündung, besonders wenn die Infection vom Nasenrachenraum (Katheterismus) ausgegangen ist. Die Induration des Geschwürbodens, des Geschwürrandes, häufig auch der ganzen Mandel ist bei den schwereren

Formen des Schankers sehr ausgeprägt; man findet manchmal die Angabe, dass die Mandel knorpelhart geworden sei. Auch ist in diesen schweren Fällen immer der Bubo maxillaris sehr entwickelt. Hierbei muss indessen hervorgehoben werden, dass derselbe meistens erheblich weniger indolent als der Leistenbubo ist, bei der anginösen und bei der durch andere Mischinfection complicierten Form des Schankers sogar recht schmerzhaft sein kann. Nach Lavallé (101) wird der Tonsillarschankerbubo an seinem Umfang, seiner Hartnäckigkeit, Einseitigkeit und vor allem an seinem Sitz im Retromaxillarwinkel erkannt.

Wie oben schon zur Sprache kam, werden die Krypten der Mandeln gewissermaassen als Fanggruben des syphilitischen Virus, welches durch den Schluckact hereingepresst wurde, angesehen. Das können die Mandelbuchten aber doch nur dann sein, wenn es sich um ein vulnerables, oft schon von Entzündungen heimgesuchtes Organ handelt. Mir scheinen die Mandeln und andere Stellen des Rachens nur dann geeignet zu sein, das Ansteckungsmaterial festzuhalten und zu entwickeln, wenn kleine Erosionen oder Wunden, herrührend von geplatzten Follikeln, losgestossenen Käsepfröpfen, Traumen u. dgl. vorhanden sind. Dieses kommt ausserordentlich oft, namentlich infolge starken Trinkens, Rauchens, nach dem Genuss von sehr heissen, scharfen oder rauhen Ingesten vor. Bei solcher Gelegenheit wird dann nicht nur eventuell dem syphilitischen Gifte, sondern auch anderen Krankheitserregern das Thor geöffnet, und das erklärt die beim Rachenschanker (aber auch bei den Ausbrüchen späterer Stadien) gar nicht so seltenen Mischinfectionen hinlänglich. Dieselben erschwerten einigemal ungemein die Diagnose der Hauptinfection, indem die Erscheinungen des Schankers sich versteckten in phlegmonösen, diphtheritischen, selbst gangränösen Formen der Angina.

In solchen Fällen kann die sklerosierte und ulcerierte Mandel das Aussehen einer lacunär entzündeten, in anderen einer diphtherischen, selbst einer gangränös zerfallenen Mandel haben. Ueber die diphtheroide Form des primären Mandelschankers sagen Dieulafoy und Fournier, dass der Schanker bisweilen mit einer Diphtheriemembranen ähnlichen, fibrinösen Ausscheidung bedeckt sei und dass dann auch Fieber, Pulsfrequenz, Uebelkeit und schmerzhafte Lymphdrüsenschwellung die Mischinfection anzeigten. Raymond beschrieb einen diphtheroiden Schanker der hinteren Rachenwand, bei dem er keine Löffler'schen Bacillen nachweisen konnte. Der phagedänische Schanker (nicht zu verwechseln mit dem weichen Tonsillarschanker!) ist mit einem weissfarbigen, weissgelben oder grauen schmierigen Belag bedeckt. Die sehr erhebliche, schmerzhafte Drüsenschwellung, das Ausfliessen von Speichel aus dem Munde wegen des sehr erschwerten, schmerzhaften Schluckens, der Mundfoetor, die nasale und gurrende Sprache und die Athembehinderung vollenden dann

den Eindruck einer bösartigen Phlegmone oder einer schweren Diphtheritis. Handelt es sich hier nicht um einen der seltenen Fälle von Syphilis maligna, bei der die Erscheinungen der einzelnen Stadien stürmisch aufeinanderfolgen und ineinander übergehen, sondern um eine einfache Schankercomplication, so wird freilich der Verlauf die Diagnose bald erschüttern. Eine schwere, nicht specifische Phlegmone oder Diphtherie verläuft gewöhnlich nach der einen oder anderen Seite hin rasch, während hier das Grundleiden, der Primäraffect, seinen gewöhnlichen, schleppenden Verlauf nimmt und die schleichende. träge Form der anscheinenden Phlegmone, beziehungsweise Diphtherie den Arzt stutzig machen muss. Dennoch blieb in einer Beobachtung von Legendre (30) acht Tage und in einer von Sendziak (Tabelle) wochenlang ungewiss, ob nicht eine diphtheroide Angina vorliege; in einer von Laboulbène (30) glaubte man es mit einer gangränescierenden Angina, in einer von de Merklin (30) bei einer 64jährigen Frau mit einem Epitheliom, bei einem Kranken Legendres mit einer ulcerierenden Gummageschwulst zu thun zu haben. Die diagnostisch unterscheidenden Merkmale des Rachenschankers von ulcerativen Formen der tertiären Ausbrüche der Syphilis kommen später noch besonders zur Sprache. Seine mögliche Verwechslung mit bösartigen Neubildungen, namentlich mit Sarkom und Epitheliom, braucht uns nicht lange aufzuhalten. Die örtlichen Erscheinungen bösartiger Neubildungen in den Mandeln, besonders auch die begleitenden Drüsenschwellungen, sind gewöhnlich viel stärker ausgeprägt und namentlich schmerzhafter als beim Schanker. Ueberdies entscheidet der Verlauf. Bis zu dem Erscheinen secundärer Symptome kann freilich die Diagnose auch hier eine Zeitlang schwanken.

Endlich kann das einfache Mandelgeschwür, namentlich im Hinblick auf das öfter vorkommende milde Auftreten des Mandelschankers, zeitweilig diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Auch dieses tritt nach Moure (93) selten an beiden Mandeln, gewöhnlich nur einseitig auf. Es zeigt sich auf der Mandel eine mit einem käsigen Belag versehene Ulceration bis zur Grösse eines halben Frankstückes. Nach Abhebung des Belages kommt ein rother, feinwarzig granulierter, selten fungös gewucherter Grund zum Vorschein. Die Geschwürsränder sind entzündlich roth, fallen steil ab. Es kann vorkommen, dass auf derselben Mandel 2—3 derartige, durch nicht entzündete Bezirke getrennte Geschwüre vorkommen, denen keine Neigung innewohnt zusammenzufliessen. Die Form des einfachen Geschwürs ist ovalär oder abgerundet, seine Tiefe ziemlich bedeutend, zuweilen bis auf den Grund der Mandel reichend. Die Bögen sind unbetheiligt oder nur wenig geschwollen und roth. Das Allgemeinbefinden ist nur wenig gestört, die Zunge etwas belegt und der Athem übelriechend; es besteht nur wenig oder kein Fieber; der Kranke fühlt sich etwas matt.

Drüsenschwellung der betroffenen Seite fehlt ganz oder ist sehr unerheblich. Der Verlauf ist ein sehr günstiger, indem bald nach örtlicher Behandlung Vernarbung erfolgt.

Dieser schnelle, günstige Verlauf unterscheidet das einfache Mandelgeschwür scharf von einem leichten Schanker, der geringe Verschwärung, kaum Mandelverhärtung und Lymphdrüsenanschwellung erzeugt, der aber selbst bei örtlicher Behandlung wochen-, ja monatelang wenig Veränderung zeigt, bis schliesslich eine Roseola die Natur der Krankheit erkennen lässt.

Für die Diagnose des Rachenschankers ist endlich von Bedeutung, dass die Untersuchung des übrigen Körpers nirgends anderswo das Zeichen einer primären Induration oder Ulceration erkennen lässt. Dieses Kennzeichen, wenn auch bloss negativer Art, behält in Verbindung mit den übrigen oben angeführten positiven Kriterien seinen Werth. Doch muss daran erinnert werden, dass Primäraffecte z. B. an den Lippen, an der Vulva,[1] manchmal so unbedeutend sind, dass sie selbst vom Arzte, der danach fahndet, nur schwer, wenn überhaupt nachgewiesen werden können. Dass solche vom Kranken selbst übersehen werden, und — da sie keine sichtbare Narbe zurücklassen, auch nachträglich nicht mehr ärztlich festzustellen sind, darf nicht Wunder nehmen. Findet sich nun später besonders die Mandel einer Seite nebst den dazugehörigen Lymphdrüsen hervorragend entzündlich infiltriert oder ulceriert, gleichzeitig dabei aber auch schon Zeichen secundärer Syphilis, wie Schleimpapeln an den Bögen, am Segel etc. — ein gleichzeitiges Vorkommen, welches öfter in der Beschreibung von Mandelschankerfällen erwähnt wird — so scheint es mir sehr gewagt, allein aus dem Fehlen des Nachweises einer Sklerose oder einer verdächtigen Narbe an anderen Körperstellen nun den Schluss abzuleiten, dass die infiltrierte Mandel den primären Herd darstelle. Man findet nämlich einseitig entzündlich-verhärtete, erheblich geschwollene Mandeln auch ohne jede syphilitische Infection bei an recidivierenden Mandelentzündungen leidenden Leuten durchaus nicht selten. Es ist deshalb nicht ausgeschlossen, dass ein vielleicht nicht unerheblicher Theil der in der Statistik als „primärer Mandelaffect" verzeichneter Fälle in der That schon dem secundären Stadium angehörte, unter der Voraussetzung nämlich, dass

[1] Nach Fournier (Leç. clin. s. l. syph. chez la femme. II Ed., Paris 1881.) ist der Schanker bei der Frau oft sehr unbedeutend und ohne bestimmte, unzweifelhafte Charaktere. Er kann nicht nur rasch verschwinden ohne Spuren zu hinterlassen, sondern oft auch unbeachtet vorübergehen. Ebenso ist der syphil. Bubo bei der Frau oft wenig ausgesprochen. Hiezu kommt, dass extragenitale Primäraffecte bei der Frau ungleich häufiger sind als beim Manne. Stiebel fand auf 100 Primäraffecte beim Manne 3·75 Proc., bei der Frau 28 Proc. extragenitale. Auch Jullien u. Fournier fanden 5—6 Proc. männliche, 25—30 Proc. weibliche Primäraffecte, was seitdem Düring, Mauriac, Pospelow u. Krefting bestätigt haben.

ein nur geringfügiger Schanker, etwa an den Lippen, vorausgegangen ist, der keine bleibenden Folgen an Ort und Stelle zurückliess.

Endlich kann die genaue Feststellung der ersten eigentlichen Eingangsforte des syphilitischen Giftes durch die weitere Thatsache erschwert werden, dass multiple Schanker vorkommen, gegebenen Falles also möglicherweise vorhanden gewesen sind. Man muss dabei annehmen, dass mehrere Stellen gleichzeitig primär inficiert wurden oder dass, bevor die Immunität für weitere Sklerosen eingetreten ist, von der zuerst inficierten Stelle das Gift auf andere übertragen wurde. So sind über ein Dutzend von Fällen berichtet, wo gleichzeitig beide Mandeln, oder beide Gaumenbögen [Vedenski (69*a*)] oder eine Tonsille und ausserdem Ober- und Unterlippe [Vedenski (69*b*)] primär sklerosiert waren. Auch Pacchiotti sah gleichzeitigen Lippen- und Tonsillarschanker, Lang Primäraffecte an der linken grossen Schamlippe und gleichzeitig auf der rechten Gaumenmandel; Rizat sogar, bei einem 25jährigen Burschen, sechs gleichzeitige harte Schanker, wovon je einer die rechte und linke Mandel betrafen.

Legendre (l. c.) macht besonders darauf aufmerksam, dass bei dem verschiedenartigen Aussehen, unter welchem das Mandelschankergeschwür dem Beobachter entgegentritt, weder seine Färbung noch seine Form, Tiefe oder Ausdehnung für die Diagnose entscheidend sei. Auch die Härte mangle zuweilen, obschon diese einen wichtigeren Anhaltspunkt gewähre als das Geschwürsaussehen. Um sie festzustellen, muss man mit dem Zeigefinger das Geschwür abtasten unter gleichzeitigem Gegendruck von aussen mittelst des anderen Zeigefingers. Was aber niemals mangle, sei die Drüsenschwellung, die im Gegensatz zur krebsigen wenig schmerzhaft sei. Auch eine sehr verhärtete Mandel kann zu Fehldiagnosen Anlass geben. Lavallé (101) berichtet über einen derartigen Fall, der lange Zeit für Mandelschanker gehalten worden war.

Was die Dauer des Mandelschankers betrifft, so glaubte Diday (l. c.) dieselbe sei kürzer als die anderer Schanker, da die Feuchtigkeit und Wärme der Mundrachenhöhle die Abheilung begünstige. Diday nahm höchstens sechs Wochen Dauer an; doch sah Legendre einen Mandelschanker erst innerhalb zwei Monaten sich zurückbilden und auch aus den Berichten anderer Autoren ergiebt sich die Unhaltbarkeit der Beobachtung Didays für alle beobachteten Fälle.

Man hat verschiedentlich der extragenitalen Syphilis, speciell der vom Mund oder Rachen aus acquirierten, eine grössere Malignität zugeschrieben. Thatsächlich haben manche der so entstandenen Allgemeininfectionen einen äusserst schweren Verlauf genommen. Dieser erklärt sich jedoch hinlänglich durch die bei der extragenitalen Infection gewöhnlichen Verspätung der Diagnose und Therapie. Im allgemeinen sind

die Autoren heutzutage darüber einig, dass die Prognose der extragenitalen Lues nicht schlechter ist, als die der genitalen. Auch sollen tertiäre Erscheinungen bei ihr nicht häufiger sein und ebensowenig Recidive. (Conf.-Verh. d. III. Derm.-Congr. London 1896 und Münchheimer, l. c.)

Die Behandlung des Rachenschankers fällt aus den oben angeführten Gründen gewöhnlich mit der Behandlung der constitutionellen Syphilis zusammen. In den seltenen Fällen, wo vor Ausbruch der Allgemeininfection die Diagnose schon gestellt werden kann, hat man sich auf örtliche Desinfectionen, Reinhaltung der Mund- und Rachenhöhle, sowie auf Vermeidung aller reizenden Schädlichkeiten (Trinken, Rauchen, Sprechen etc.) zu beschränken. Bei Mischinfectionen unterscheidet sich die örtliche Therapie nicht von der bei Angina lacunaria, diphtheritica etc. angewandten und sind Pinselungen mit reiner Jodtinctur bestens zu empfehlen; ebenso Einathmung von Cresoldämpfen oder zerstäubter Lösungen einer der zahlreichen Antiseptica; innerlich Salol, Antipyrin, Salipyrin; äusserlich Cataplasmata oder Priesnitz'sche Einwickelungen. Ob man in diesem Stadium schon eine Allgemeinbehandlung mit Quecksilber einleitet, hängt von der individuellen Erfahrung des Arztes, bezw. von der Schule ab, welcher er angehört. Bekanntlich stehen sich in dieser Hinsicht die Anschauungen schroff gegenüber, wenn auch wohl die Mehrzahl der Syphilidologen der von Fournier, Mauriac, Jullien, Bäumler u. a. warm empfohlenen Frühbehandlung (vor Ausbruch allgemeiner Erscheinungen) abhold ist.

B. Die Erytheme und Condylome des Rachens.

Bei jeder Ansteckungsart, bei der genitalen und extragenitalen gleicherweise, äussert sich die Vollendung der Allgemeininfection, welche durchschnittlich 6—10 Wochen nach dem Erscheinen des Primäraffectes auftritt, durch Ausbrüche auf der äusseren Haut und auf den Schleimhäuten. Von letzteren sind es gerade die der Mundhöhle und des Rachens, welche mit Vorliebe befallen werden und zwar mit solcher Regelmässigkeit, dass eine secundäre Syphilis ohne Röthung, Excoriation, Condylome oder Ulcera an den Lippen, der Zunge, Wange, den Bögen, Mandeln und dem Velum fast die Ausnahme bildet. Während aber der primären Rachensyphilis wahrscheinlich mehr Frauen als Männer zum Opfer fallen, ist dieses bei der secundären Rachensyphilis umgekehrt. So sah Seifert (74 *d*) von 17 an secundärer Lues leidenden Männern nur 2, bei denen Nase, Rachen, Zungentonsille und Kehlkopf vollkommen frei waren; von 44 Weibern war letzteres bei 20 der Fall. Ob die primäre Ansteckung vom Munde oder Rachen, von den Genitalien oder einer anderen Körperstelle aus erfolgt ist, hat auf das zeitlich frühere Auftreten secundärer

Erscheinungen an genannten Stellen, wie es scheint, nicht den mindesten Einfluss. Die secundäre Mundrachenlues tritt bald gleichzeitig mit den Hautexanthemen, bald früher, bald später als diese auf und bildet mit diesen und den Drüsenschwellungen das Kriterium der vollendeten Allgemeinerkrankung, der „constitutionellen Syphilis“.

Die Eintheilung der Erscheinungen secundärer Rachensyphilis wird je nach dem Standpunkte allgemeiner medicinischer Anschauungen und der jeweiligen besonderen der Autoren verschieden vorgenommen. Der eine unterscheidet acute und chronische Formen, der andere entzündlich-irritative und neoplastische, noch andere katarrhalische und eruptive Ausbrüche. Keine dieser Eintheilungen lässt sich im einzelnen Falle immer anwenden. Man findet oft dieselben zeitlichen Stadien bei verschiedenen Patienten verschieden, ja zuweilen bei demselben Kranken acute Ausbrüche bei noch bestehenden torpiden, entzündlich-katarrhalische und neoplastische Formen durcheinander und nebeneinander bestehend; der eine Kranke neigt mehr zu dieser, der andere mehr zu jener Art des Ausschlages.

Als Grundtypen der verschiedenen Ausschlagsformen auf der Schleimhaut des Pharynx im secundär-syphilitischen Stadium sind das Erythem (Angina) und das Condylom (Schleimpapel) zu nennen. Das Erythem tritt nach Kaposi (35) niemals als zerstreute, circumscripte, hyperämische Flecken, die der Roseola der allgemeinen Decke analog sich verhalten, auf, sondern nur in der diffusen Form als Angina syphilitica erythematosa. Nach Neumann erscheint es fast immer im Pharynx diffus; circumscript mehr auf der Lippen-, Wangen- und Zungenschleimhaut; doch auch, als circumscripte Streifen, am Uebergang des harten in den weichen Gaumen. Nach meinen Erfahrungen kann ich nur den Autoren Recht geben, welche die circumscripte, fleckige Röthung als eine häufigere Erscheinung im Anfangsstadium der constitutionellen Pharynxsyphilis bezeichnen, sei es für sich allein bestehend, oder als Vorläufer papulöser Ausbrüche, oder mit letzteren alternierend. Watten (95) hat 200 Fälle der Seifert'schen Klinik, welche Rachenerscheinungen darboten, genauer auf die verschiedenen Formen derselben hin untersucht und 49 Fälle mit reiner Angina erythematosa, 120 mit Angina papulosa und 31 mit Angina erythemato-papulosa festgestellt. In mehr als einem Viertel der Fälle waren in den Krankengeschichten Vermerke über scharfe Abgrenzung der Röthe gegen die Umgebung, oder die Bezeichnung „circumscripte Röthung“ und nur in vereinzelten Fällen „diffuse Röthung“ zu finden.

Wenn man den Begriff „circumscript“ nicht zu eng fasst und das Erythem nicht etwa als scharf umschriebene, rundlich leicht erhabene Flecken, wie die Roseola der äusseren Haut zu sehen erwartet, so kann man dasselbe doch immerhin als begrenzte, d. h. auf engere Gebiete

beschränkte, in die allgemeine Färbung der benachbarten Schleimhaut mehr oder weniger unregelmässig ausstrahlende Flecken, von gesättigt rother Farbe definieren, oder auch als dunkelrothe Streifen, welche z. B. den Rand eines oder beider vorderer Bögen scharf markieren. Die Röthung ist zuweilen auch auf eine oder beide Tonsillen beschränkt, gewöhnlich aber am weichen und harten Gaumen sichtbar. Man findet derartige circumscripte Erytheme im Pharynx sonst nur nach Verbrühungen ersten Grades oder als Vorläufer von anderen exanthematischen Eruptionen, wie Varicellen, Variola oder Pharynxmycosen. Ausser diesen begrenzten Röthungen kommt es aber auch, gerade wie bei stärkeren Verätzungen oder Verbrühungen des Schlundes, infolge der Syphilis zu diffusen Erythemen, bald mehr oberflächlicher Art, bald auch die tieferen Schichten der Mucosa in Mitleidenschaft ziehend, so dass lebhafte acute syphilitische Anginen zum Vorschein kommen. So können in dieser Periode acute Mandelschwellungen einsetzen. Diese können sich durch Mischinfectionen wieder sehr verschieden gestalten, namentlich durch Hinzutritt folliculärer und lacunärer Entzündungen.

Die Aehnlichkeit der beschränkten und allgemeinen erythematösen Angina syphilitica mit Verbrühungserscheinungen der Schleimhaut bringt die Vermuthung auf, dass in der That Irritamente verschiedenster Art, z. B. heisse Suppen, heisser Kaffee, scharf gewürzte oder harte Speisen, Tabakrauch und alkoholische Getränke öfters den Anlass zum Ausbruch des syphilitischen Pharynxerythems abgeben, welches dann je nach der Reizbarkeit der Schleimhaut oder der Stärke des Reizes bald mehr local, bald mehr allgemein, bald oberflächlicher, bald tiefergehend die Schleimhaut verändert, ganz besonders, wenn noch pathogene Bakterien mitwirken. Unter dem Einflusse der syphilitischen Infection gewinnt die Entzündung der Schleimhaut an Stärke und namentlich an Hartnäckigkeit. Das ist ja der Hauptunterschied zwischen einer acuten Angina syphilitica und einer acuten Angina anderer Art, dass die erstere ungemein hartnäckig ist, dagegen die letztere gewöhnlich bald vorübergeht, namentlich wenn sie durch chemische oder thermische Reize entstanden, also traumatischer Art war. Im übrigen sind alle Beobachter darin einig, dass der syphilitischen Angina nichts für diese Krankheit Charakteristisches zukommt, denn die dunkle „kupferrothe“ Färbung der Schleimhaut, welche man früher häufig als ein charakteristisches Merkmal der Syphilis hervorhob, findet sich geradeso bei vielen acuten Anginen anderer Art, namentlich auch bei starken Rauchern oder Trinkern, als Correlat der „Kupfernase“. Abgesehen von der Hartnäckigkeit weicht auch der Verlauf der einfachen syphilitischen Angina, sei es nun eine fleckige oder eine diffuse Pharyngitis, von dem einer gewöhnlichen Pharyngitis acuter Art oft kaum ab. Würde es bei dieser Aeusserung der constitutionellen Syphilis bleiben, so würde die sichere Diagnose der letzteren unmöglich sein.

Als Lieblingssitz des Erythems stellte sich bei den Nachforschungen Wattens der weiche Gaumen heraus mit 42 Proc., während die Bögen, die hintere Rachenwand und der „Pharynx" mit je 17 Proc. und die Tonsillen mit 21 Proc. vertreten waren. Auch die Uvula fand sich in 9 Proc. besonders befallen.

Nicht immer jedoch verschwindet das Erythem, nachdem es längere Zeit bestanden hat, wieder. In einigen Fällen, welche die Entwicklung des Erythems zu dem charakteristischen Schleimhautsyphiloid, der Papel, gewissermaassen voraussehen lassen, bilden sich durch Aufquellen und Maceration der oberflächlichen Epithelschichten der erythematös veränderten Schleimhaut an einigen Stellen des Velums, der Bögen oder der Mandeloberfläche oberflächliche Erosionen, die ebenfalls wieder den bei Verbrühungen zustande kommenden täuschend ähnlich sehen. Dieselben sind länglich oder rundlich, weisslich verfärbt, bluten bei Berührungen oder beim Schlingen harter, reizender Bissen unbedeutend und schmerzen dann auch wohl etwas. Während aber jene rasch wieder verschwinden, verharren die specifischen Erosionen wochenlang unverändert oder breiten sich allmählich aus und gehen in das papulöse Stadium über.

Die Schleimpapeln (wie sie heutzutage vorwiegend genannt werden, während vor einigen Decennien die gewöhnliche Bezeichnung breite Condylome war), die Plaques muqueuses der Franzosen, die häufigste Aeusserung der constitutionellen Syphilis im Rachen, stellen scharf umschriebene, linsen- bis bohnengrosse, rundliche, ovaläre, durch Zusammenfliessen mehrerer oft flächenhaft ausgebreitete und dann unregelmässig gestaltete, flache Hervorragungen der Schleimhaut dar, welche in frischem Zustande hellrosa- bis dunkelroth und fein warzig gekörnt erscheinen. Doch bekommt man sie in dieser Form und Färbung nur sehr selten zu Gesicht, da sie rasch durch Epithelmaceration oberflächlich zerfallen und dann einen bläulich grauweissen, opalin durchscheinenden, selten gelblichweiss verfärbten Belag erhalten, der ihnen das Aussehen einer frisch mit dem Höllensteinstift betupften Schleimhautstelle giebt. Oft ist die Papel von einem rothen Saum umgeben, öfter hebt sie sich nur einfach von der entzündlich gerötheten Umgebung ab. Die blaugraue Verfärbung der Papeloberfläche wird so überwiegend angetroffen, dass sie allgemein als das charakteristische Aussehen derselben in Geltung ist. Die Franzosen unterscheiden zuweilen durch die Bezeichnung Plaques opalines die mit einem leicht durchscheinenden grauen Ueberzug versehenen Papeln von den Plaques muqueuses, welche bereits mit einer Art Pseudomembran durch weiten Zerfall der Epitheldecke versehen sind. Zerfällt die Papel noch mehr, so bildet sich an ihrer Stelle ein mehr oder weniger tiefes Geschwür, welches von Mauriac (19), Lesser (42) u. a. ulceröses Schleimhautsyphilid genannt wurde. Anderseits

kann die Oberfläche der Papel nach Abstossen des macerierten Ueberzuges wuchern und flache, fleischrothe, warzenähnliche, etwas bewegliche fungöse Gebilde erzeugen, welche ich einmal bei einer 28jährigen Frau ausserordentlich verbreitet an beiden Bögen, den Mandeln, einem grossen Theil des Segels bis fast zur Hälfte des harten Gaumens herüber gewuchert fand. Nach Bäumler (36) treten diese framboisierartigen Papeln, welche die Franzosen Plaques hypertrophiques végétantes nennen, am häufigsten an der Uvula auf. Watten fand sie einmal an der Uvula und einmal an beiden Mandeln. Der Lieblingssitz der Papeln sind nach demselben Autor die Tonsillen, wo sie in 68 Proc. der Fälle vorhanden waren; dann die Bögen mit 26 Proc., der weiche Gaumen, die hintere Pharynxwand mit je 10 Proc., der „Pharynx“ mit 8 Proc., die Uvula mit 5 Proc. Nur einmal war der harte Gaumen als Sitz der Condylome angegeben. Was die Bögen betrifft, so fand sich eine auffallend seltene Betheiligung der hinteren im Vergleich zu den vorderen Bögen. Letztere waren allein 20mal, die hinteren allein nur 3mal, die vorderen und hinteren gleichzeitig 16mal ergriffen. Verhältnismässig häufig fand Watten auch die hintere Pharynxwand als Sitz syphilitischer Früherscheinung in den Krankengeschichten vermerkt, obgleich Ricord dieselbe als niemals mitbetheiligt erklärt hatte. Da bestimmte Stellen des Schlundes, wie aus Wattens lehrreicher Zusammenstellung hervorgeht, bald mehr von erythematöser (wie der Gaumen), bald mehr von papulöser Angina (wie die Mandeln) ergriffen werden, so geht daraus hervor, dass keineswegs regelmässig die erythematöse Entzündung eine locale Vorläuferin der papulösen ist oder, genauer gesagt, dass die von Erythem heimgesuchten Stellen durchaus nicht in höherem Grade als andere Stellen für die spätere Entwicklung von Condylomen disponiert sind.

Was das Auftreten der Früherscheinungen an den übrigen Theilen des Schlundes anlangt, so kommen hier noch die Zungentonsille und der Nasenrachenraum bezw. die Rachenmandel in Betracht. Von Zungenmandelsyphilis haben zuerst Moure und Raulin (59) drei Fälle mitgetheilt, von denen zwei durch Abbildungen erläutert wurden. In dem einen Falle fanden sich zwei symmetrisch gelegene Papeln, in dem anderen eine kleine und eine grössere ulcerierte Papel auf der Zungenmandel. Ausser der papulösen Form fanden sie zuweilen im Frühstadium der constitutionellen Lues Schwellung und Röthung der Zungenmandel, welche dem Erythem derselben entsprechen würde. Sie beschuldigen hauptsächlich Tabak- und Alkoholmissbrauch als die Veranlassung der Zungenmandelsyphilis. Später theilten noch Labit (63) und Newcomb (67) je einen Fall mit. Von anderen Autoren, die theils Abbildungen der Erkrankungen brachten, theils Einzelfälle oder statistische Notizen veröffent-

lichten, nenne ich Krieg (65), Mikulicz und Michelson (66), Heymann (76), Mendel (79), Lewin und Heller, Ricci (102) und namentlich O. Seifert (74), der in zwei eingehenden Abhandlungen die Untersuchungsergebnisse einer grösseren Zahl von Kranken veröffentlichte.

Auch in den letzten Jahren hat Seifert (74*d*) wiederum zahlreiche Fälle mit Erythem bezw. Papeln der Zungenmandel unter seinem Krankenmaterial gefunden, so bei 35 weiblichen Individuen mit Zeichen constitutioneller Syphilis 12mal, also bei 34 Proc., bei 40 männlichen Individuen 21mal, also bei 54 Proc., bei einzelnen derselben war die Zungenmandel ausserdem hyperplasiert, einseitig oder beiderseits; bei anderen zeigten sich mehr oder weniger tiefe Ulcerationen bezw. Narben von solchen. Das Erythem kommt verhältnismässig am seltensten vor, weit häufiger Condylome. Bei vielen Patienten bestand gleichzeitig condylomatöser Belag der Tonsillen oder Bögen. Der Annahme von Raulin und Moure, dass Alkohol und Tabak ein hervorragend prädisponierendes Moment abgäbe, kann Seifert im Hinblick auf die verhältnismässig grosse Zahl von weiblichen Patienten nicht beipflichten; jedoch bringt er Beweise bei, dass genannter Einfluss in einzelnen Fällen sehr wirksam für die Entstehung von Recidiven sich erweist. Bei einem kleinen Theil seiner Patienten handelt es sich überhaupt um recidivierende, nicht um verhältnismässig frische Syphilis, wenn auch letztere, bei der die Infection einige Monate vorher stattgefunden, zahlreicher vertreten ist. Was die subjectiven Störungen des Ergriffenwerdens der Zungentonsille betrifft, so war es Seifert auch bei seinen jüngsten Untersuchungen auffallend, dass die Mehrzahl der Patienten entweder überhaupt keine, oder nur geringe subjective Beschwerden äusserten. Nur in einem Falle bestand stärkeres Schluckweh. Diese Erfahrung Seiferts widerspricht der Ansicht Escats (107), der die bei secundär Syphilitischen angeblich häufig vorkommenden Dysphagien auf Veränderungen der Zungenmandel zurückführen will. Diese habe er seit ihrer systematischen Untersuchung mit dem Spiegel bei Syphilitikern ebenso häufig erythematös und papulös entzündet gefunden, als die Gaumenmandeln.

Hinsichtlich der Rachenmandel beziehungsweise des Nasenrachenraumes liegen weit spärlichere Angaben vor. Es ist anzunehmen, dass systematische Untersuchungen, analog denen über die Zungentonsillen (Seifert), erythematöse beziehungsweise folliculäre Schwellungszustände der Rachenmandel isoliert oder als Begleiterscheinung der secundär syphilitischen Affection anderer Stellen des Pharynx öfters aufdecken werden. Schon Semeleder (12) beobachtete rhinoskopisch bei einem 64jährigen Landmann „ausgebreitete Geschwüre und Exsudate am Rande und an der hinteren Seite des rechten Gaumenrachenbogens und an beiden Seitenwänden des Nasenrachenraumes“. Jodkali und Einreibungscur führten

Heilung herbei. Ferner spricht sich Wendt (17) dahin aus, dass in $^3/_8$ der Fälle, in welchen andere Körperstellen syphilitische Veränderungen zeigten, auch der Nasenrachenraum afficiert sei. Er fand einmal eine spitzcondylomartige Wucherung einer Tubenmündung, in wenigen Fällen Geschwürsbildung an der Rachentonsille oder an der seitlichen Wand (dem Recessus, dem Tubenwulst) etc. Seifert selbst hat, obgleich er viel Syphilitische zu rhinoskopieren pflegt, unzweifelhaftes Erythem nicht, Papeln öfters gefunden; bei den auf Affection der Zungentonsille Untersuchten fand Seifert einmal eine flache Narbe am Rachendach, und ein anderesmal Röthung, Schwellung, sowie Erosion der Rachentonsille.

Von anderen Autoren kann ich hier nur Ehrmann, Roulin et Moure, Kahn und Fink anführen. Ersterer sah bei der schon oben erwähnten Patientin mit primärer Mandelsklerose zugleich Condylome im Nasenrachenraum; Moure et Roulin theilen einen Fall von secundär syphilitischer Hypertrophie der Rachenmandel und kleinen Papeln der vorderen Bögen bei einem 19jährigen Tapezierer mit. Derselbe litt an heftigen Kopf- und Ohrenschmerzen nebst Taubheit. Unter allgemein antiluetischer und örtlicher (nichtoperativer) Behandlung erfolgte schnelle Herstellung. Auch die vier Fälle von Nasenrachenlues, welche Kahn (87) veröffentlichte, gehören hierher. Sie zeichneten sich durch heftige Ohrenschmerzen aus. Fink endlich untersuchte eine 36jährige Frau, die ihn wegen Halsschmerzen beim Sprechen und Schlingen consultierte. Er fand im Larynx und in der Pars oralis des Pharynx keine Veränderungen, rhinoskopisch aber am oberen Theile der hinteren Rachenwand eine Verschwärung, die einer frischen Papel an der Hinterwand des Segels entsprach (Abklatschgeschwür).

Die Papeln entstehen durch Wucherung der subepithelialen Schichten der Schleimhaut. Die tieferen Schichten des Epithellagers beginnen zu wuchern und schieben sich zapfenförmig in die bindegewebige Unterlage vor unter gleichzeitiger Wucherung der letzteren. Was hier bei der Bildung der papillären Oberfläche das Primäre und Entscheidende ist, ob die nach oben auswachsenden bindegewebigen Zapfen oder das nach unten im entgegengesetzten Sinne hin einwachsende Epithel, ist schwer zu entscheiden. Die excessive papilläre Proliferation kann flache, schwammige, bewegliche Geschwülste erzeugen, von denen schon oben die Rede war. Gewöhnlich aber beschränkt sich die Neoplasie auf flache Excrescenzen, deren Lebensdauer eine verhältnismässig kurze zu sein pflegt. Manche Papeln schwinden eben so rasch als sie gekommen sind, andere sind dagegen ziemlich hartnäckig auch gegenüber localen Aetzungen. Ist nun auch eine völlige Rückbildung der Papel möglich und alltäglich, so scheint doch die einmal ergriffene Stelle in einem gewissen Reizzustande zu verharren, da nichts gewöhnlicher ist als Recidive der Papeln.

sei es an den alten, sei es an neuen Stellen. Nach Neumann (60*a*) kommt es überhaupt an den einmal primär oder secundär ergriffenen Stellen gewöhnlich nicht zu einer völligen Restitutio ad integrum; nach ihm bleiben Zellnester zurück, welche zu Recidiven und oft noch nach Jahren zu den tertiären Manifestationen an Ort und Stelle Anlass geben. Ausserdem hat Neumann bei der nässenden Papel Erkrankung der unterliegenden Muskelfibrillen, d. h. eine wirkliche Myositis nachgewiesen, deren Mitbetheiligung an der syphilitischen Erkrankung die Ursache zu den Verwachsungen des tertiären Stadiums sein soll.

Nichts kommt häufiger vor als Ulceration der Papel zunächst durch Abstossung der obersten macerierten Epithellagen unter wahrscheinlicher Mitwirkung eines besonderen Eitererregers. Es wiederholt sich in diesem Stadium dieselbe Erscheinung, welche wir schon beim Rachenschanker besprachen. Die Verschwärung kann diphtheroid und gangränös werden.

Dass echte Diphtheritis zu bestehenden Rachenpapeln hinzutreten kann, stellte Watten in einem Falle durch Nachweis der Löffler'schen Stäbchen fest. Mandelsyphilis in diphtheroider Form, d. h. unter Fieber auftretende weissliche, croupöse Beläge zerfallender Papeln auf den Mandeln, die zu diagnostischem Irrthum Anlass gaben, haben Iuhel-Renoy (37), Legendre u. a. bekannt gemacht. Auch sind als Syphilis gravis, beziehungsweise als Syphilis maligna Fälle von ausgedehnter Verschwärung und nekrotischer Abstossung grosser Schleimhautpartien, besonders des Segels und der Bögen aus diesem Stadium bekannt. Ob es sich dabei nur um besonders disponierte kachektische Individuen, oder, was wahrscheinlicher ist, um besonders schwere Mischinfectionen gangränöser, phagedänischer Art handelt, ist noch nicht mit Sicherheit entschieden.

Die subjectiven Erscheinungen des papulösen Stadiums sind anfangs geringfügig und von denen einer gewöhnlichen Angina in nichts verschieden. Nur bei sehr ausgedehnter Papelbildung, bei Sitz derselben an besonders nervenreichen Stellen, z. B. an der seitlichen Rachenwand, den Bögen, oder bei stärkerem geschwürigen Zerfall, namentlich aber bei acuter durch secundäre Einwanderung anderer pathogener Mikroben in die Papeln bedingter Steigerung der Entzündung, pflegen heftiges Schluckweh und bis in die Ohren ausstrahlende Schmerzen zu bestehen, letztere dann besonders, wenn auch die Rachenmandel entzündet ist oder Papeln in der Nähe der Tuben sich gebildet haben. Während aber eine gewöhnliche, selbst stärkere Angina niemals lange anhält, pflegt die papulöse Angina mit ihren Beschwerden wochenlang zu dauern, weshalb Garel (70 *a*) erklärte, dass eine Dysphagie, welche länger als sechs Wochen schon bestanden hat, fast regelmässig auf Syphilis sich zurückführen lasse.

Die Papel ist ein so regelmässiger und zäher Begleiter der Allgemeinsyphilis, dass man Jullien (21) Recht geben muss, wenn er die Syphilis

folgendermaassen skizziert: „Un chancre, une roséole fugitive, et par suite de plaques muqueuses, de recidives de plaques muqueuses et toujours de plaques muqueuses.“ Auch für den Rachen gilt der Satz, dass es geradezu eine Ausnahme bildet, wenn es bei einem einmaligen Ausbruch von Papeln bleibt. Gewöhnlich kehren sie, nachdem sie anscheinend völlig verschwunden waren — und sowohl ihr Erscheinen als ihr Verschwinden kann in kurzer Zeit, in wenigen Tagen erfolgen — am Orte ihres ersten Auftretens oder in der Nachbarschaft wieder und so mit Unterbrechungen von Wochen oder Monaten, zuweilen mehrere Jahre lang. Man hat dieses die chronische Form der Syphilis genannt, bei der die constitutionelle Lues gleichzeitig am Haut- und Drüsensystem fortlaufend ihren Ausdruck findet. Erfolgt die Rückbildung der Papel nicht vollständig, so bleiben epitheliale Verdickungen (Pachydermien) zurück, welche man von der Zungen- und Wangenschleimhaut her, ihrem häufigsten Sitz, als Psoriasis und Leukoplakie am besten kennt. Aber auch im Rachen, am freien Rand der vorderen Bögen, die dann zart weisslich umsäumt erscheinen, an dem Velum, dem Seitenrande und der Spitze der Uvula treten die opaken, grauweisslichen kleinen Flecken auf und führen ein äusserst zähes Dasein. Bevor völlige Verhornung erfolgt ist, kann man die zarte Epitheldecke mit der Sonde leicht ritzen und stellenweise unter geringem Blutaustritt abheben. Die bleibenden verhornten Flecken werden für den Patienten und den weniger erfahrenen Arzt eine Quelle fortlaufender Beunruhigung, indem man sie für recidivierte Papeln oder für Geschwüre ansieht. Neben thatsächlichen Recidiven tragen jene Flecken am meisten zur Muthlosigkeit bei, die manchen Syphilitiker im Verlauf der Krankheit befällt und ihn zum Missbrauch antiluetischer Curen verführt.

Nach Verlauf der papulösen Anginen behalten manche Kranke reizbare und bei geringfügigem Anlass sich entzündende Schleimhäute und Mandelvergrösserung. Die Mandel zeigt dann oft eine matte, wie abgeschliffene Oberfläche mit einzelnen Buckeln, in welche die Sonde infolge der brüchigen Beschaffenheit des Gewebes, ohne Gewaltanwendung leicht eindringt oder es bilden sich massenweise Verkäsungen in den Follikeln oder Detritusablagerungen in den Krypten. Diese morsche Beschaffenheit der Mandelsubstanz steht im Gegensatz zu der bei anderen Syphilitikern im Laufe der Jahre sich herausbildenden Bindegewebswucherung, welche oft eine wahrhaft fibröse Degeneration der Mandel zuwege bringt. In anderen Mandeln bildet sich wohl auch aneurysmatische Erweiterung arterieller Gefässe aus, welche die Entfernung solcher Mandeln unter Umständen gefährlich macht. Ob die kleinen Papillome, welche man verhältnismässig häufig an den Bögen, dem Segel, der Uvula und (seltener) an der Oberfläche der Mandeln antrifft, in nennenswerther Häufigkeit gerade durch

den Reiz der Rachensyphilis entstehen, ist mir unwahrscheinlich, obschon es keinem Zweifel unterliegt, dass auch letztere als Reizfactor für die Bildung solcher sich wirksam erweist. In vereinzelten Fällen fand ich das ganze Velum nebst einem Theil des harten Gaumens mit kleinen warzigen Excrescenzen bedeckt (28 *a*).

Ausser der Psoriasis und den Recidiven einfacher Papeln beobachtet man bei einzelnen Syphilitikern im Laufe der Jahre Geschwürsbildungen an verschiedenen Stellen des Rachens, welche man weder für geschwürig zerfallene Papeln noch für ulcerierte gummöse Infiltrationen ansehen kann. Wenn es auch richtig ist, dass bei gewissen Kranken die einzelnen Stadien rasch hintereinander erscheinen und schon Ulcera des dritten Stadiums in die spätere Periode der Secundärsyphilis hineinfallen, so ist es doch nach meiner Beobachtung unzweifelhaft, dass manche noch entschieden im Secundärstadium befindliche Kranke eine grosse Neigung zur Geschwürsbildung, hauptsächlich im Bereiche des follikulären (adenoiden) Gewebes bekunden. Diese Geschwüre sind bald oberflächlich, bald tiefergehend, von kraterförmigem Aussehen, mit steilen entzündeten Rändern, und können die Rachenmandel, die Gaumenmandel und die Zungenmandel, aber auch die hintere Wand, namentlich den dicken Strang von Follikulargewebe, der die Plica salpingopharyngea begleitet, betreffen. Oefter heilen sie bei einfach örtlicher, öfter nur bei mercurieller Behandlung. Derartige Geschwürsbildungen im Spätstadium der secundären Syphilis scheinen es zu sein, welche Ravolgi (96) als geschwüriges Syphilid des Pharynx beschrieben hat. Er theilte vier Fälle dieser Affection mit, welche in tiefgreifenden Geschwüren der hinteren Rachenwand und des Gewölbes bestanden und alle, bei dem Tabak- und Alkoholgenuss sehr ergebenen, männlichen Arbeitern beobachtet wurden.

Die differentielle Diagnostik der secundären Rachensyphilis hat Rachenprimäraffecte, tuberculöse Geschwüre, Pemphigus- und aphthöse Erosionen sowie locale Hydrargyrose zu berücksichtigen.

Betreffs der Primäraffecte des Rachens ist zu bemerken, dass die Verhärtung der Mandel und die entsprechende Drüsenschwellung des Kieferwinkels fast immer nur einseitig ist, während die secundären Erscheinungen auf ein grösseres Gebiet des Pharynx vertheilt sind und ebenso die Drüsenschwellung einerseits nicht mehr so erheblich, anderseits weit mehr auf die Nacken-, Axillar- und andere Drüsengruppen sich ausgebreitet hat. Seifert (74 *c*) hält die Schwellung der Submentaldrüsen für ein charakteristisches Merkmal des papulösen Stadiums. Zum Unterschied von dem syphilitischen Ulcus ist das tuberculöse Mandel- beziehungsweise Rachengeschwür mehr flach und weniger scharf umgrenzt; die Mandel ist gewöhnlich nur wenig entzündlich geschwollen, meistens blass und nicht verhärtet. Die Umgebung, öfter auch der Geschwürsgrund

selbst sind mit discreten oder gruppenweise zusammenstehenden Miliarknötchen versehen; eine auffallende Neigung in die Tiefe zu gehen, wie beim syphilitischen Geschwür, besteht beim tuberculösen nicht. Dabei sind die subjectiven Beschwerden des Kranken gewöhnlich viel erheblicher; das Schluckweh ist umsomehr gesteigert, als der Kehlkopf, wie gewöhnlich der Fall, an dem geschwürigen tuberculösen Process betheiligt ist. Ausserdem ist meistens die Lunge stark angegriffen und hohes, hektisches Fieber vorhanden. Der Nachweis von Tuberkelbacillen im Geschwürssecret kann zuweilen etwaigem Zweifel ein Ende machen. Das Secret ist beim tuberculösen Geschwür mehr schleimig, beim syphilitischen mehr eitrig und detritusartig.

Lupöse Knötchen ulcerieren erst spät und oberflächlich, indem sie sich durch langdauerndes, fast unverändertes Verharren auf demselben Entwicklungsstande auszeichnen. Ausserdem sind sie durchgehends hart, roth und niemals mit maceriertem Epithel von blaugrauer oder weisslicher Färbung bedeckt, abgesehen von den ulcerierten Knoten, neben welchen immer noch frische in der Nähe zu finden sind. Schwierig ist die Unterscheidung bei den nicht seltenen Mischformen von Syphilis und Tuberculose, sei es, dass ein Syphilitiker nachträglich tuberculös wird oder ein Tuberculöser, was häufiger vorkommt, Syphilis aquiriert hat. Schon Rühle (8) erörterte eingehend das Sectionsergebnis eines derartigen Falles und erläuterte ihn durch die Abbildung des Präparates. Man sieht an demselben scharf ausgeschnittene syphilitische Ulcerationen des Zungengrundes (Zungenmandel), Narben und frische Geschwüre im Pharynx, an der Uvula und im Kehlkopfe. Der Kranke war seit drei Jahren syphilitisch und seit einem Jahr ausgesprochen lungentuberculös. Von anderen ähnlichen Berichten nenne ich hier nur noch den interessanten Fall, den Biliowsky (29) beschrieben hat.

Erosionen der Rachenschleimhaut, welche durch Platzen von Pemphigusblasen (oder auch nach Brandblasen) zurückbleiben, könnten nur dann zu Verwechslungen mit syphilitischer Epithelialverschwärung Anlass geben, wenn sie, was gewöhnlich nicht der Fall ist, einen Belag bekommen und zu eitern beginnen. Die bei Pemphigus häufigen Nachschübe, das Fehlen der charakteristischen Schleimpapeln und anderweitige secundäre Erscheinungen, wie Hautexantheme und Drüseninfiltration werden überdies den wahren Charakter solcher Erosionen nicht lange zweifelhaft lassen.

Endlich verdient noch die von Schumacher (38) zuerst beschriebene localisierte Hydrargyrose umsomehr hier einige Bemerkungen, als sie von diesem Autor gerade bei Luetischen beobachtet worden ist. Es handelt sich um eine oder mehrere, durch Quecksilberübersättigung bewirkte, schneeweisse Auflagerungen von $^1/_2$ bis 1 Centimeter Umfang,

die auf der leichtblauen oder entzündlich gerötheten Umgebung aufsitzen. Nach einigen Tagen wandelt sich das Colorit in Gelb um; nach Aussetzen der Schmiercur vergehen 1—3 Wochen unter allmählicher Verkleinerung und Abstossung der Beläge. Diese selbst sind nur mit Hilfe des Spiegels festzustellen, da ihr Sitz die Zungenmandel und die Schleimhautfalten sind, welche von der Epiglottis seitwärts zum Pharynx ziehen. Selten kommen sie an der hinteren Pharynxwand vor. Gerade an letzter Stelle fand sie Sommerbrodt (39) in einem Falle, den er beschreibt. Es handelte sich um einen Nichtsyphilitiker, einen Bademeister, der eine Zeitlang täglich fünf Syphilitiker mit grauer Salbe einzureiben hatte. Auch King (64) macht auf Vortäuschung syphilitischer Symptome durch Quecksilbervergiftung aufmerksam. Er berichtet zwei Fälle, in denen sich herausstellte, dass die Krankheit durch Zahnplatten verursacht war, die laut chemischer Analyse rothes Quecksilberoxyd enthielten. Diesen Beobachtungen steht das Ergebnis einer Untersuchung entgegen, welche Seifert (74*c*) an sieben Arbeitern und 14 Arbeiterinnen der Fürther Quecksilberspiegelfabriken vorgenommen hat. In keinem einzigen Falle konnte er die von Schumacher und Sommerbrodt beschriebenen Veränderungen finden.

Anschliessend hieran mögen noch Fälle dunkler Natur erwähnt werden, wo vorübergehend am Gaumen oder Rachen condylomartige Verschwärungen auftraten, welche erst durch den Misserfolg antiluetischer Behandlung als nicht syphilitisch erkannt wurden. Semon (72*a*) beschrieb einen solchen Fall und einen weiteren ähnlichen (72*c*), in welchem es sich um Geschwüre handelte, die eine Hysterische sich selbst provocierte.

Ueber die Behandlung der Angina syphilitica, der Condylome und der Ulcerationen des secundären Stadiums kann ich mich kurz fassen, da, soweit nicht die Beschwerde des Kranken oder der Wunsch nach Abkürzung der Localerscheinungen auch eine örtliche Behandlung rechtfertigt, welche in Aetzungen der Condylome oder Ulcera mittels Jodtinctur, Chromsäure, Sozojodol, Silbernitrat (Protargol) etc. zu bestehen hat, eine energische Allgemeinbehandlung mit Quecksilber unersetzlich ist. Unter Umständen kann dieselbe auch in diesem Stadium schon sehr wirksamerweise durch innerliche Darreichung von Jodkali in 5—10proc. Lösung 3—4mal täglich 1 Esslöffel (oder 6proc. Jodvasogen zu 10—30 Tropfen) unterbrochen werden. Man hat sich hier ebensowohl vor dem zu wenig als dem zu viel zu hüten. Ich kann mich des Verdachtes nicht erwehren — und glaube denselben in zahlreichen Fällen, welche mir in der Praxis vorgekommen sind, bewahrheitet gefunden zu haben — dass Quecksilber, wenn es zu anhaltend in grossen Dosen oder oft in kurzen Intervallen gebraucht wird, zu denjenigen reizenden Substanzen an erster Stelle gehört, welche, ähnlich wie Alkohol, Tabak und scharfe Gewürze die leicht reiz-

bare Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle zu neuen Ausbrüchen von erythematöser oder papulöser Entzündung anregen. Man vergesse doch nicht, wie leicht die Quecksilberübersättigung des Organismus gerade in den Organen der Mundhöhle durch Ptyalismus und Stomatitis mercurialis sich bemerkbar macht, und wie anderseits auch die abgelaufene Papel eine nicht ganz normale, sondern leicht wieder zur Proliferation neigende Schleimhautstelle zurücklässt. Darum schon bin ich ein Gegner der Früh- und Dauerbehandlung Fourniers (der das Quecksilber wenigstens zwei Jahre lang anhaltend in kleineren Dosen verabreicht), und ebenso auch der intermittierenden, stets wieder auch ohne neue Ausbrüche nach bestimmten Intervallen vorzunehmenden Behandlung Neissers und anderer.

Ob man Quecksilber einreibt, einspritzt oder innerlich verabreicht, immer wird man gut thun, die Wirkung des Mittels genau zu überwachen und bei den ersten Erscheinungen der Uebersättigung ganz oder theilweise die Behandlung auszusetzen, beziehungsweise zu modificieren. Als der wichtigste Theil der Behandlung gerade der Mund- und Rachensyphilis, was ebenfalls den schädlichen Folgen des Quecksilbers entgegenwirkt, ist die peinlichste Reinhaltung der Mundhöhle durch Entfernungen cariöser Zähne und Wurzeln, häufige Anwendung desinficierender Mundwässer, Spülung, Gurgeln, Gebrauch von Zahnbürsten zu betrachten. Diese Maassnahmen können durch innerlichen Gebrauch von Kali-chloricum und Vermeidung aller reizenden Speisen, Getränke, des Rauchens, vielen Sprechens etc. wirksamst unterstützt werden. Bei der Behandlung von Leukoplakien hat sich mir Sublimatalkohol (1—2 Proc.), mit dem man täglich, oder wöchentlich mehrmals die angegriffenen Stellen betupft, recht wirksam erwiesen. Bei sehr reizbaren Individuen bin ich durch Anwendung von Methylenblau (in Alkohol gelöst und nach vorgängiger Anwendung eines leichten Adstringens, wie Ferripyrinlösung, aufgetragen) zum Ziel gekommen.

II. Spätformen der Rachensyphilis.

Die tertiäre Rachenlues kann ausnahmsweise mit Erscheinungen der secundären Periode noch zusammenfallen oder schon wenige Wochen, beziehungsweise Monate nach Erlöschen derselben auftreten. In der Regel vergehen aber mehrere Jahre, durchschnittlich 2—3 Jahre, bevor es zu tertiären Symptomen kommt. Durchaus nicht selten ist aber auch die ausserordentliche Verspätung der gummösen Periode gerade für die Rachenorgane, so dass dieselbe erst 20, 30, ja selbst 50 Jahre nach der ersten Infection erscheinen kann. Mit diesen langen Latenzperioden der eingewurzelten Syphilis hängt wohl auch die merkwürdige Thatsache zusammen, dass hereditäre Lues oft erst mit der Pubertätsentwicklung oder selbst noch später sich offenbart, und dann gerade an den Rachen-

organen zu umfangreichen Zerstörungen und Verwachsungen führt (S. hereditaria tarda).

Gewöhnlich bekommt der Halsarzt die Spätsyphilis gerade so wie die Frühsyphilis erst in ihren entwickelten Formen zu Gesicht und wird deshalb nur ausnahmsweise in die Lage gebracht, die Entstehung und Entwicklung einer gummösen Geschwulst in ihren Anfängen verfolgen zu können. Dieselbe pflegt in zwei Formen aufzutreten: als diffuse, meist wenig tiefgehende Infiltration und als circumscripte Geschwulst, dem eigentlichen Gummaknoten, der von der Grösse eines Pfefferkornes bis zu der einer Haselnuss oder Kirsche sein kann und vorzugsweise in den tieferen Gewebsschichten sich entwickelt. Während die Schleimpapel von der epithelialen Oberfläche auszugehen pflegt, hat die gummöse Geschwulst ihren Entstehungsherd innerhalb der Mucosa selbst, noch häufiger in der Submucosa und in den darunter gelegenen Muskelstraten, oder auch im Periost oder Knochen. Gewöhnlich ist ihre Lebensdauer kurz, insofern sie eine grosse Neigung zur Erweichung, centralem Verfall und Durchbruch nach aussen hat. Das so entstandene Geschwür dagegen zeichnet sich durch grosse Hartnäckigkeit aus, wenn es sich selbst überlassen bleibt. Wahrscheinlich durch secundäre Ansiedlung von Coccen im Geschwürsgrunde neigt dieser dazu, in die Tiefe und Fläche sich auszubreiten, besonders wenn in seiner Nähe noch andere gummöse Geschwüre entstanden sind. Auf diese Weise kommen, durch Zerstörung des Zwischengewebes, umfangreiche Destructionen des ganzen Velums etc. zustande. Das durch die Erweichung eines Knotens entstandene Geschwür ist zunächst sehr charakteristisch, da es wie mit dem Locheisen ausgestemmt erscheint. Weniger charakteristisch, wenn auch meistens durch scharfe Ränder ausgezeichnet, sind die oberflächlichen, durch Zerfall von diffusen Infiltraten gebildete Verschwärungen.

Man nimmt allgemein an, dass die Spätsyphilis diejenigen häufiger, eher und schlimmer befällt, welche gar nicht oder zu spät und ungenügenderweise mercuriell behandelt worden sind. Statistisch hat man die nöthigen Belege hierfür erbracht, so dass ein Zweifel nicht weiter gestattet ist. Was aber meines Erachtens zu wenig bemerkt und betont wird, ist das umgekehrte Verhältnis: dass gerade solche Personen, welche zeitig sehr eingreifende, langdauernde oder oft wiederholte Quecksilbercuren durchgemacht haben, mitunter sehr schwere Formen tertiärer Rachensyphilis darbieten. Mir will deshalb scheinen, dass beides, sowohl die Vernachlässigung als die Uebertreibung der Behandlung, besonders bei schon geschwächten Individuen, der Entwicklung von tertiärer Syphilis Vorschub leistet. Es ist bekannt, wie ungünstig in jedem Stadium der Syphilis, auch im tertiären, der Alkoholismus oder auch übertriebenes Rauchen, constitutionelle Krankheiten, körperliche Ueberanstrengungen,

gemüthliche Depressionen etc. einwirken. Dass Quecksilber, wenn es bis zur Uebersättigung, namentlich allzu häufig angewendet wird, in dieser Beziehung eine Ausnahme machen sollte, ist nicht einzusehen und wird auch durch unbefangene Beobachtung widerlegt.

Die Gummigeschwulst gehört pathologisch-anatomisch zu den Granulationsgeschwülsten mit Riesenzellen und grosser Neigung zu regressiver Metamorphose, welche in Verkäsung und hyaliner Degeneration besteht. Somit zeigt sie sich der tuberculösen Granulationsgeschwulst sehr nahestehend [Manasse (104)].

Am bekanntesten, weil am häufigsten zur Beobachtung kommend und auch wohl absolut am zahlreichsten, sind die gummösen Processe des Gaumensegels und harten Gaumens mit ihren Folgen, den Perforationen. Einerseits die geringe, kaum die einer gewöhnlichen, leichten oder mittelschweren Angina übertreffende Schluckbehinderung und Schmerzhaftigkeit, anderseits der rasche Verlauf des Processes bedingen oft genug, dass die Kranken sich dem Arzte erst dann vorstellen oder vorgestellt werden (es handelt sich oft um Kinder), wenn die näselnde Sprache und das Zurückdringen der Getränke durch die Nase beim Schlucken plötzliche Ueberraschungen geschaffen haben, also nach vollendeter Perforation. Die mehr oberflächliche diffuse Infiltration des Gaumensegels kann auf kleine Partien beschränkt sein und ruft dann nicht die ganze Dicke derselben durchsetzende, sondern bald auf der hinteren, bald auf der vorderen Fläche sitzende eigenthümlich ausgezackte flache Geschwüre hervor, die mit bleibender, etwas eingezogener Narbe heilen und zuweilen eine Art unvollständiger Narbenfistel zurücklassen. Die diffuse, das ganze Velum oder auch die Bögen betreffende Infiltration bewirkt eine hochgradige oedematös entzündliche Erstarrung des Segels und ist gewöhnlich mit erheblichen Schlingbeschwerden und auch schon in diesem Stadium mit nasaler Stimmalteration und Regurgitation von Flüssigkeiten durch die Nase verbunden. Bald stossen sich grosse nekrotische Fetzen vom Velum ab und schliesslich kann dasselbe zur Hälfte oder grösstentheils, ja selbst in toto nebst angrenzenden Theilen des harten Gaumens der Zerstörung anheimfallen. Dieses ereignet sich, wie schon oben erwähnt, besonders tragisch bei manchen Fällen der Syphilis hereditaria tarda. Den Abschluss findet dann der Process in bleibenden Defecten, Verwachsungen oder Verengungen, auf die wir noch zurückkommen. Gewöhnlich ist bei diesen schweren Ulcerationen des tertiären Stadiums die Mitbetheiligung des Zungengrundes, des Kehlkopfes und der Nase.

Vereinzelte Gummaknoten des Velums sitzen gewöhnlich nicht in der Mitte, sondern rechts oder links von der Raphe, dieser jedoch oft sehr nahe. Auch ist die Verbindungsstelle des harten und weichen Gaumens von ihnen bevorzugt.

Ueber die gummöse Erkrankung der Zungenmandel haben Martellière (6), Hitschcock (44), Moure-Raulin (59), Jurasz (61), Kronenberg (75), Michael (76 *b*), Seifert (79 *d*), Rosenberg (82), Schmiegelow (106) und Escat (107) je einen oder einige Fälle mitgetheilt. Meistens handelt es sich um Verschwärungen des Zungengrundes, oft verbunden mit Ulceration der Mandeln, der auf die Seitenwand der Zunge übergehenden Falten, des Kehldeckels etc. Von primärem Gumma führt Escat zwei Fälle seiner eigenen Beobachtung an. In dem einen war die rechte Seite der Zungenbasis bei einer 40jährigen, im anderen die linke Seite der Zungentonsille bei einer 25jährigen Frau ergriffen. Nach Escat entwickelt sich das Zungenmandelgumma langsam; erst nach einigen Monaten, nachdem ein harter, glatter, weinrother Tumor sich gebildet hat, beginnt es zu ulcerieren und erzeugt dann heftige Schlingbeschwerden. Seifert macht bei seinem Falle auf die Schwierigkeit der Diagnose aufmerksam, die zwischen Carcinom und zerfallenem Gumma schwankte. Da Jodkali keinen Erfolg hatte, wurde von Kahn ein Stück excidiert und untersucht. Die Untersuchung sprach gegen Carcinom, doch auch nicht für Gumma. Eine Schmiercur und Jodkali erreichte in drei Wochen vollkommene Heilung.

Gummöse Gaumenmandelgeschwülste scheinen häufiger, als die eben erwähnten, vorzukommen. Ueber dieselben hat sich M. Natier (62) in einer ausführlichen Monographie verbreitet. Die subjectiven Erscheinungen sind gewöhnlich wenig hervorstechend. Im Beginn der Schwellung fühlen die Kranken eine gewisse Behinderung beim Schlucken, welche erst später, bei Ausbreitung des Processes auf die Bögen oder bei Zerfall der Geschwulst in eigentliches Schluckweh übergeht. Setzt aber die gummöse Infiltration, wie das selten einmal vorkommt, gleich von vornherein nach Art einer acuten Phlegmone ein, oder bildet sie sich im Anschluss an eine Mandelentzündung aus, so ist von Anfang an schon ein intensiver Schluckschmerz da, der nicht selten bis in die Ohren ausstrahlt. Man findet dann die Bögen oedematös infiltriert und dunkelroth entzündet. Iuhel-Renoy (55) wies bei einer Besprechung von zwei Fällen darauf hin, dass im Gegensatz zu der Indolenz des Gaumensegels bei tertiärer Lues die gummöse Erkrankung der Mandel oft sehr lebhafte entzündliche Erscheinungen und Schmerzen verursacht, derart, dass man von einer „acuten, tertiären gummösen Amygdalitis“ sprechen könnte. In solchen Fällen fiebert der Kranke auch wohl, hat Foetor ex ore und magert ab; auf der stark prominenten dunkelgerötheten Mandel sind lacunäre Pfröpfe oder auch diphtheroider Belag anhaftend; das Velum, die Uvula sind oedematös entzündet und das folliculäre Gewebe der hinteren Rachenwand geschwollen; die entzündliche Infiltration kann dann zum Kehlkopf herabsteigen und selbst das Bild von Glottisoedem erzeugen.

Gewöhnlich verläuft indessen das Mandelgumma unter weniger heftigen Entzündungsercheinungen; nach Erweichung stösst sich ein mehr oder weniger grosser Theil der Mandel ab und hinterlässt ein tiefes, kraterförmiges Geschwür mit steil abfallenden Rändern. Bei diesem Process ist die Mitbetheiligung der entsprechenden Kiefer- oder Nackendrüsen sehr verschieden; während die Schwellung gewöhnlich nur unerheblich oder gar nicht nachweisbar ist, pflegt sie bei der (seltenen) vorher geschilderten heftigen gummösen Phlegmone meist erheblich zu sein. Natier fand doppelt soviel Männer als Frauen mit Mandelgumma. Von den 15 Krankengeschichten, die er gesammelt hat, konnte bei neun die Zeit der gummösen Bildung, die von der Infection an verstrichen war, angegeben werden. Dieselbe schwankte zwischen fünf Monaten und zehn Jahren. Zweimal waren beide Mandeln gleichzeitig ergriffen. In zwei Fällen war die gummöse Mandel für Cancroid gehalten und exstirpiert worden. Der erste derselben, bei der die Herausnahme durch einen lateralen Hautschnitt von aussen erfolgte, ist dadurch interessant, dass die Operation anfangs Erfolg hatte und völlige Vernarbung eintrat; erst nach einem halben Jahre erschien der Tumor an Ort und Stelle von neuem und verbreitete sich schnell über den ganzen Pharynx; der noch jugendliche Kranke wurde der Abtheilung für unheilbare Krebskranke überwiesen; dort bekam er Jodkalium von $^1/_2$—1 Gramm pro die, wodurch er innerhalb drei Monaten vollständig geheilt wurde.

Zur Unterscheidung von Krebs kann die Art der Verschwärung dienen. Die gummöse Erweichung geht sehr schnell vor sich und hebt das nekrotische Gewebe scharf aus dem umliegenden heraus, so dass die bekannten scharfen Geschwürsränder erscheinen, während beim Krebs das Geschwür sich langsam heranbildet und allmählich in das krebsig infiltrierte Gewebe übergeht. Ferner sind beim Gumma die correspondierenden Lymphdrüsen gewöhnlich nicht oder unerheblich und schmerzlos, beim Krebs erheblicher geschwollen und auf Druck recht empfindlich.

Der Mandelschanker besitzt in der Regel grössere Härte, seine Ulcerationen sind weniger charakteristisch und gewöhnlich von einem lebhaft entzündeten Rande umgeben; auch pflegt er schmerzhafter als der Gummiknoten zu sein. Namentlich aber fehlen bei ihm fast nie erhebliche, schmerzlose Drüsenbubonen. Dass die gummöse Mandelgeschwulst auch mit papulöser Entzündung verwechselt werden kann, zeigt ein Fall Ledermanns (73), den er in der Berliner dermatologischen Gesellschaft vorstellte. Die linke Mandel, welche kaum ein Jahr nach dem Primäraffect stark anschwoll, zeigte sich anfangs mit einem grauen Schleier bedeckt, so dass Schleimpapeln diagnosticiert wurden. Doch schon nach fünf Tagen zeigte sich in ihr ein tiefklaffendes Geschwür mit steil abfallenden Rändern. Acute Phlegmone mit secundärem

Zerfall der Mandel wurde ausgeschlossen, weil die Affection fieberlos verlief und, wenn auch acut so doch nicht stürmisch genug eingesetzt hatte. Für eine zerfallene Papel war das Geschwür zu gross und tief und seine Entwicklung zu rasch. Auch in einem Falle, über den Gaudier (104) berichtet, wo bei einer 53jährigen Frau seit $1^1/_2$ Monaten Schlingbeschwerden ohne Fieber und geringer Vergrösserung der linken Mandel bestanden, war diese mit einer grauen Membran bedeckt, unter welcher sich ein glattrandiges Ulcus fand; ausserdem nur zwei kleine Unterkieferdrüsenknoten. Der prompte Erfolg der Behandlung bestätigte die Diagnose Mandelgumma. Grosse Schwierigkeiten macht auch zuweilen die Unterscheidung des zerfallenen Mandel- bezw. Pharynxgumma von bösartigen Geschwülsten aus dem Grunde, weil thatsächlich die Syphilis nicht selten als Basis für die Entwicklung der letzteren dient, worauf wir unten noch zurückkommen. Hier kann nur die Zeit und probatorische Medication ex juvantibus et nocentibus die Diagnose entscheiden.

Den seltenen Fall eines am hinteren Bogen localisierten Gummas erwähnt Henry (83) als von Thièbaut bei einer 45jährigen Frau beobachtet. Die gummösen Verschwärungen der hinteren Rachenwand sind nicht selten, da diese nach dem Velum und den Bögen der Lieblingsherd spätsyphilitischer, diffuser oder circumscripter Infiltrationen zu sein scheint. An ihr sind wieder die Prädilectionsstellen die Plica salpingopharyngea bezw. deren Fortsetzung nach unten, die mit adenoidem Gewebe reichlich durchsetzte Schleimhautfalte, welche hinter dem Arcus pharyngo-palatinus gelegen ist und Seitenstrang oder hinterer Bogenwulst genannt wird. Auch die zum Seitenrand der Zunge herabsteigenden und die Zunge mit der Epiglottis verbindenden Falten (welche schon zum Zungengrund gehören) werden gern infiltriert. Zuweilen kommen auch die tertiären Verschwärungen in der Mitte der hinteren Wand und im Fornix pharyngis bezw. in der Rachenmandel vor, welche umso grössere Beachtung beanspruchen müssen, als sie zuweilen an letztgenannten Stellen isoliert, d. h. ohne Mitbetheiligung des übrigens Rachens oder der Mundhöhle sich entwickeln.

Ferner ist die hintere Rachenwand zuweilen der Sitz von gummösen Geschwülsten, welche nicht in der Schleimhaut, sondern im Periost oder dem Knochen der Wirbel primär entstanden sind. Die Erweichung führt dann zugleich zu Caries und Nekrose der Wirbel, welche aber auch durch Uebergreifen einer von der Schleimhaut primär ausgehenden Verschwärung auf Periost und Knochen zustande kommen kann. Auf diese Weise können sehr complicierte Krankheitsbilder (Lähmungen etc.) entstehen und lebensgefährliche Zufälle sich ereignen. Schon Mich. Cullerier (1) machte einen Fall von Pharynxsyphilis mit Wirbelnekrose bekannt. Chapman (26), Fischer (32), Malmsten (43) veröffentlichten je einen Fall von

syphilitischer Spondylitis der Wirbel mit Abstossung eines Sequesters vom Halswirbelknorpel bezw. Nekrose des Atlas, welche ausheilten; andere wie Mackenzie (25) Losstossung von Sequestern mit nachfolgender lebensgefährlicher Blutung aus der Arteria vertebralis; Landrieux (18) eine tödtliche Blutung aus der Carotis interna nach Durchbruch eines an der linken Seite der hinteren Pharynxwand sitzenden Gummaknotens. Raulin (56) beschreibt den Fall eines 22jährigen Seemannes mit erheblicher Verschwärung der Hinterwand und Nekrose der Halswirbel. Auch dieser Kranke erlag einer Blutung. Auch bei Erweichung gummös infiltrierter Mandeln haben sich wiederholt tödtliche Blutungen ereignet [Fälle von Lasègue, Homolle, Arthaud cf. Natier (62)].

In anderen Fällen bildet das erweichte Gumma eine fluctuierende Geschwulst der hinteren Rachenwand, deren eigentliche Bedeutung zunächst gewöhnlich verkannt wird; so in einem Falle von Hontang (46), wo die Incision nur wenig dünnflüssigen Eiter entleerte; Verneuil, Fournier, Mermet u. a. m. theilten diesbezügliche Beobachtungen von solchen fälschlich als Retropharyngealabscess gedeuteten Tumoren mit.

An der hinteren Rachenwand fand Jurasz (61) unter 79 Fällen tertiärer Lues fünfmal Infiltrate bezw. Geschwüre, besonders an den retroarcualen Wülsten. Schon eine auffallend starke Entwicklung der letzteren ist nach Jurasz für gummöse Infiltration verdächtig, worin man nur beipflichten kann mit dem Zusatze, dass dann die Wülste gewöhnlich sich durch tiefdunkle Röthung und Schmerzhaftigkeit bemerkbar machen. Gerade hier sind auch nach M. Schmidts (85) und meinen Erfahrungen Herde von gummöser Verschwärung häufig anzutreffen; doch muss man bei der oft durch die hinteren Bögen verdeckten Lage derselben diese mit einer Sonde bei Seite schieben, um das gewöhnlich kraterförmige oder fistulöse Geschwür zu erkennen.

Als Theilerscheinung der tertiären Pharynxlues ist die Mitbetheiligung des Nasenrachenraumes an dem Process längst bekannt; ja auch einzelne Fälle von fast auf diesen beschränkte Verschwärung finden wir in der älteren Literatur.

Türck (9) beschrieb folgende Fälle von syphilitischen Geschwüren im oberen Pharynxraum:

1. 20jähriger Geselle bekommt 3 Monate nach genitalem Primäraffect ein Geschwür am Rachendach, das durch Schmiercur heilt (wohl secundärer Art durch Zerfall der papulös entzündeten Rachenmandel entstanden);

2. 18jähriger Geselle, der seit $1^1/_2$ Wochen eine Perforation des Gaumens und seit einigen Tagen Anschwellung der Nasenwurzel, Geschwüre am Gaumenbogen und an der Rückenfläche des Velums, ausserdem an den Choanen und der oberen Wand geschwürige Wucherungen zeigt;

3. 36jährige Taglöhnerin, die schon vor 3 Jahren eine syphilitische Gaumenverschwärung hatte. Seit 2 Monaten Recidiv. Kehlkopf und hintere Pharynxwand ausgedehnt ulceriert. An der oberen Wand des Nasenrachenraumes grosser Substanzverlust.

Da Türck rhinoskopisch feststellen konnte, dass die Substanzverluste der hinteren (pharyngealen) Gaumenfläche grösser waren, als die der vorderen, so zog er daraus den Schluss, dass die Velumperforationen wahrscheinlich von der oberen Fläche ausgehen. Auch hob er hervor, dass zwar Geschwüre des Rachendaches mit denen der Hinterwand verbunden vorkämen, aber noch öfter solche der letzteren allein.

Fast noch lehrreicher sind die Fälle, welche Semeleder (12) beschreibt. Der erste betrifft einen 45jährigen Mann mit eitrigem Nasenausfluss, näselnder Stimme und Schlingbeschwerden. Ausser tiefer Röthung und Hochstand des Gaumens war ohne weiteres nichts zu finden. Als aber Semeleder das Segel mit dem Gaumenhaken abhob, zeigte sich der untere Rand eines Geschwüres der hinteren Rachenwand, welches im Spiegel als weit nach oben sich erstreckend gesehen werden konnte. Da der Kranke vor 21 Jahren syphilitisch inficiert gewesen, in der Zwischenzeit Hautausschlag gehabt, und da Jodkali Heilung brachte, so war der gummöse Charakter des Geschwürs sichergestellt. Die beiden folgenden Fälle (mit Abbildungen) betreffen abgelaufene, bezw. zum Theil noch im geschwürigen Stadium befindliche Processe in Nasenrachenraum, Gaumen und Nase. Semeleder schiebt die Zerstörung auf secundäre Syphilis, doch ist es mir auf Grund der Schilderung wahrscheinlicher, dass es sich um solche des gummösen Stadiums gehandelt hat. Nach Wendt, der einen Fall von isolierter Verschwärung des Nasenrachenraumes bei tertiärer Lues erwähnt (l. c. S. 299), findet man erst wieder von Michel (24) einen derartigen Fall beschrieben (Verschwärung der hinteren Wand der Pars nasalis pharyngis ohne Mitbetheiligung anderer Schleimhäute) und fast gleichzeitig von Zaufal (23). Im letzteren Falle waren es „Gummata der Plica salpingopharyngea, des Tubenwulstes und der hinteren seitlichen Rachenwand rechts und an der oberen Wand des Velums“.

Dann findet sich noch von M'Bride (34) ein Fall schmerzhaften Schluckens infolge tertiärer Ulceration des Nasenrachenraumes erwähnt. Doch erst Michelson (51*a*) bezw. Gerber gelang es, der Thatsache grössere Beachtung zu verschaffen, dass zuweilen der Nasenrachenraum der Sitz von (meist tertiärer) Verschwärung ist, ohne dass sich im oralen Theil des Rachens oder bei Untersuchung desselben mit Hilfe des Zungenspatels an der hinteren Wand das geringste zeigt. Michelson untersuchte einen 43jährigen Schaffner, der über zeitweilige Halsschmerzen, Schläfenkopfschmerzen, Ohrensausen und Taubheit klagte und 6 Jahre früher inficiert gewesen war. Im Mund und im Pharynx, soweit er ohne

Spiegel untersucht werden konnte, fanden sich weder Entzündungserscheinungen, noch Geschwüre oder Narben. Rhinoskopisch aber wurden ausgedehnte Verschwärungen am freien (verdickten) Septumrand, dem Choanaldache, dem Fornix und den Hinterenden beider mittleren Muscheln festgestellt. Auch die pharyngeale Fläche des Velums und das rechte Tubenostium zeigten ein Geschwür. Jodoforminsufflation, Schmiercur, Jodkali besserten den Zustand, doch brachte erst die Extraction eines Sequesters vom untersten Septumrande innerhalb 7 Wochen Heilung.

Andere Fälle der Michelson'schen Klinik betrafen Ulcerationen des Nasenrachenraumes nebst solchen anderer Theile der Mund- und Rachenhöhle. Später veröffentlichte Gerber (51*b*) noch eine eigene einschlägige Beobachtung. Auch Jurasz (61) fand zweimal rhinoskopisch den Nasenrachenraum isoliert mit tertiärer Verschwärung behaftet: einmal an der Hinterfläche des Velums allein, das anderemal ausserdem an der gegenüberliegenden Seite der hinteren Wand. In vier weiteren Fällen war die tertiäre Nasenrachenraumlues mit Verschwärungen des Gaumens etc. verbunden.

Ferner berichtete Hopmann (27*c*) in der Sitzung des Kölner Allg. ärztl. Vereines am 25. April 1892 über sieben Fälle von „Syphilis tertiaria occulta“ des Nasenrachenraumes, bei denen viermal chirurgische Eingriffe erforderlich waren, um Heilung zu ermöglichen. Ausserdem theilten noch Einzelfälle mit Semon (72*b*), Klinedinst (77), Schmidt (85), Flatau (97), Fink (100). Garel fand nach Henry (83) die Rachenmandel bei einem 18jährigen Mädchen, welches wegen Kopfschmerz, etwas Taubheit und Rachenverschleimung in Behandlung kam, gummös ulceriert infolge von hereditärer Lues. Die Heilung erfolgte in 5 Wochen. Garel (70*b*) selbst berichtet über zwei Fälle von hereditärer Lues, wo adenoide Tumoren entwickelt waren, die neben einem gummösen Infiltrat des Velums bestanden, wie die Perforation desselben einige Tage nach der Operation kund that. Bei einer anderen derartigen Kranken unterblieb die Operation wegen eines Herzfehlers.

Bisher habe ich 14 Fälle beobachtet, wo die tertiäre Zerstörung oder Narbenbildung im wesentlichen ihren Hauptsitz im Nasenrachenraum und im hinteren nasalen Abschnitte hatte. Diese Fälle bedingen häufig Verstümmelungen und narbige Contractionen im Gebiete der Choanen, worauf ich unten noch zurückkommen werde. Ausserdem habe ich die Fälle von tertiären Veränderungen im Gebiete der Gaumenmandeln und der hinteren Rachenwand, welche ich in den letzten 4—5 Jahren beobachtet habe, aus meinen Journalen ausgezogen und 21 mal gummöse Geschwülste bezw. Verschwärungen und Narben der Gaumenmandeln (darunter 3 mal an beiden Mandeln) allein oder in Verbindung mit den vorderen Bögen, und 23 mal Verschwärungen, Infiltrate und Narben an

der Hinterwand des Pharynx, darunter 9mal der hinteren Bögen bezw. meistens des dahinter gelegenen Wulstes („Seitenstrang“, retroarcuale Wülste“) gefunden.

Die Erscheinungen, über welche die Patienten bei tertiärer Syphilis der Hinterwand bezw. des Nasenrachenraumes klagen, sind: Schlingbeschwerden; zuweilen, besonders wenn die Seitentheile der Hinterwand (Seitenstrang) infiltriert und ulceriert sind, heftiges Schluckweh, Hinterhaupt- und Schläfenkopfschmerzen, oft heftige in die Ohren der betreffenden Seite ausstrahlende Schmerzen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit bis zu fast vollständiger Taubheit, Schwindel, Nasenverstopfung, erschwerte, verstopfte Sprache und Nasenausfluss bezw. Rachenverschleimung; bei hochgradigen Schlingbeschwerden auch wohl Speichelfluss. Die Geschwüre sind oft sinuös, öfter diphtheroid belegt und, offenbar durch eine Mischinfection, heftig entzündet, so dass entzündliches Oedem der Nachbarschaft, z. B. der Bögen und des Velums dabei bestehen kann. Im einzelnen sind selbstredend die Klagen und die objectiven Befunde sehr wechselnd. Mehrmals konnte ich, auch bei verheiratheten Frauen, die mittlerweile gesunde Kinder geboren hatten, mit Sicherheit oder grosser Wahrscheinlichkeit hereditäre oder in früher Kindheit erworbene Syphilis als Ursache der Späterscheinungen feststellen.

In vereinzelten Fällen scheint Infiltration und käsiger Zerfall solitärer Follikel die Grundlage der spätsyphilitischen Geschwürsbildung zu sein. So fand ich bei einem 33jährigen Wirth, der mich wegen linksseitiger, schon seit 3 Wochen bestehender Schluckbehinderung besuchte, am linken Seitenstrang übereinander 3 gelblich durchscheinende Knötchen von der Grösse eines Stecknadelkopfes; ausserdem an der linken Gaumenmandel im Nischenwinkel ein kleines tiefgehendes Ulcus. Die Follikel platzten in einigen Tagen und hinterliessen tiefe, winzige Ulcera. Locale Bekandlung fruchtete allein nicht. Jodkali brachte Heilung. Der Kranke hatte vor 4 Jahren einen harten Schanker gehabt und dazwischenzeitlich wiederholt an Hautausschlägen und am Halse gelitten.

In mehreren Fällen konnte ich, ähnlich wie Türck, Jurasz u. a. feststellen, dass gerade die obere Fläche des Velums der Hauptsitz der gummösen Verschwärung war. In zwei Fällen fand ich daselbst erhebliche Narbenbildung (schwielige Narbensklerose), ohne dass Narben an der vorderen Fläche sichtbar waren, so dass derartige gummöse Infiltrationen nicht immer zur Perforation führen. In anderen Fällen kann man einer solchen durch zeitige Feststellung des Sitzes und Charakters der Infiltration oder Ulceration offenbar vorbeugen, da die Behandlung niemals im Stiche lässt.

Nicht immer sind es aber nur geschwürige Processe oder gummöse,

zur Erweichung führende Infiltrate, welche im Tertiärstadium dem Arzte vorkommen. Auch solide Geschwülste trifft man bei einzelnen solcher Kranken an. Ich meine hier weniger eigentliche gummöse Infiltrate, z. B. periostale der hinteren Pharynxwand, welche sarkomatöse Geschwülste vortäuschen, wie solche Fälle M'Bride (34), Tilley (98) u. a. mitgetheilt haben, sondern polypoide, einigermaassen bewegliche, wenn auch breitaufsitzende Geschwülste, wie sie Krecke (90) und Gouguenheim (83) bekannt machten. Ersterer entdeckte bei einem 53jährigen Manne, der vor 19 Jahren syphilitische Rachenverschwärung durchgemacht hatte, an der hinteren Wand zwei taubeneigrosse, rundliche, sehr consistente Tumoren, von denen der eine bis zum Aditus laryngis reichte und Dyspnoe machte. Eine ähnliche Neubildung fand sich in der Nase von der linken Seite der Scheidewand ausgehend. Durch den Gebrauch von Jodkali verkleinerten sich die Geschwülste bis auf Erbsengrösse. Excision eines Stückes hatte Rundzellengeschwulst ergeben. Gouguenheim fand bei einer an Schluckweh leidenden 32jährigen Frau einen an der hinteren Wand neben dem Arcus pharyngopalatinus aufsitzenden beweglichen Tumor von circa zwei Nüssen Umfang. In der Meinung, ein Sarkom vor sich zu haben, glühte er ihn ab. Die mikroskopische Untersuchung ergab aber keinen malignen Tumor, sondern eine Gummageschwulst, weshalb Jodbehandlung eingeleitet wurde. Der Tumor kam nicht wieder.[1]

Es ist bei Nasenrachenraumspätlues ganz gewöhnlich, dass die Nase an dem Processe mittheilnimmt, sei es, dass Nekrose der Knochen, sei es, dass Hyperplasien der Muscheln oder bindegewebige Verdickungen des Choanalringes vorliegen. In solchen Fällen ist die ausschliessliche Behandlung selbst mit Jodkali (dem souveränen Mittel bei Spätlues, dem kein anderes gleichkommt, wenn eventuell nur recht grosse Dosen verabfolgt werden) nicht ausreichend; gemischte oder ausschliessliche Quecksilberbehandlung wirkt dann aber geradezu positiv schädlich. Die Klagen des Kranken beziehen sich fast ausschliesslich auf die Nase („Stockschnupfen“, Ausfluss von eitrigem Schleim, nasale Sprache, Stirnkopfschmerz, zuweilen Gesichts- und Zahnschmerzen, Schwindel, Flimmern vor den Augen etc.). In einem derartigen Falle, bei dem sehr energische Curen in Aachen und Wiesbaden mit Einreibung von grauer Salbe und innerlichem Gebrauch von Quecksilber und Jodkalium unmittelbar vorangegangen waren, bestanden fast typische Anfälle von Prosopalgie. Es handelte sich um cariöse Zerstörung der hinteren Muschelenden, des

[1] In der Nase sind derartige nicht als Gummigeschwulst, sondern als Syphilom zu bezeichnende weiche Geschwülste, welche meistens an der Scheidewand sitzen, häufiger als im Rachen. Drei solcher Fälle aus der Kuhn'schen Klinik beschrieb **Frank** (Ueb. syph. Tumoren d. Nase. Diss. Strassburg 1894).

hinteren Septumrandes, Ulcera des Nasenrachenraumes und Nekrose des Hinterhauptbeines. Im oralen Theil des Pharynx war alles normal; auch am übrigen Körper; Drüsenanschwellungen fehlten. Die Ansteckung datierte viele Jahre zurück und hatte zahlreiche Curen im Laufe der Jahre provociert. Erst die Entfernung wuchernder Geschwülste der mittleren Muscheln, Extraction von Sequestern vom Choanalring, Auskratzung des Rachendaches und Auslöffelung des nekrotischen Processes an der Pars basilaris brachte, unter nachfolgendem Gebrauch von Jodkali, volle Heilung, welche, wie ich mich 5 Jahre später durch Untersuchung des Kranken überzeugen konnte, Stand gehalten hat. Aehnlicher Fälle habe ich noch mehrere erlebt und muss hier namentlich betonen, dass chirurgische Maassnahmen in solchen Fällen, denen schon Schuster und Sänger (20) zur Zeit das Wort redeten, nicht lediglich in Extraction von losen Sequestern, sondern häufiger noch in Curettement von nur morschen, erweichten Knochen und von Granulationsgewebe, dann auch in der Entfernung von wuchernder Rachenmandelsubstanz oder von polypoiden Hyperplasien der Nasenschleimhaut, namentlich solchen der Muscheln zu bestehen haben; denn es kommt doch wesentlich darauf an, nicht nur das abgestorbene, der Heilung im Wege stehende Gewebe zu entfernen, um dem Heilbestreben der Natur, bezw. der Heilwirkung des Jodkaliums zu Hilfe zu kommen, sondern auch darauf kommt es an, alle anderen Reizursachen und Veranlassungen zu fortwirkenden Irritationen dieser Gegenden aus dem Wege zu schaffen, welche, wie polypoide Muschelhyperplasien, Mandelwucherungen etc. die Athmungsfunction der Nase behindern und eine stetige Hyperämie und Hypersecretion der Nasenrachenschleimhaut unterhalten. Schon vor Jahren haben amerikanische Autoren, wie Seiler (47) und Hobbs (48) geradezu der chirurgischen Behandlung selbst gummöser Geschwülste das Wort geredet und derartige Operationen mit bestem Erfolg ausgeführt.

III. Folgeerscheinungen der Rachensyphilis.

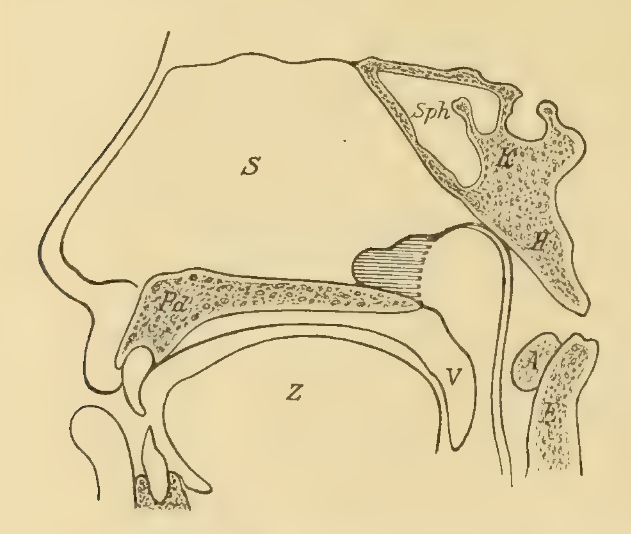
Unter Umständen kann schon, wie wir oben bemerkten, im Secundärstadium der Rachensyphilis eine durch Mischinfection oder kachektische Gewebsschwäche bedingte ausgedehnte Verschwärung in einem der drei Pharynxabschnitte (Hypo-, Meso- und Nasopharynx) zustande kommen, die weit über die durch condylomatöse Ulceration an und für sich bedingte Zerstörungen hinausgeht. Derartige Verschwärungen hat u. a. Kahn (87) beschrieben. Gewöhnlich sind es aber nur gummöse, die tieferen Gewebsschichten der Schleimhaut, Periost und Knochen mit Vorliebe in Mitleidenschaft ziehenden Substanzverluste des tertiären

Stadiums, welche erheblichere bleibende Folgen hinterlassen, die als Störungen der Nasen- und Gaumenfunction, als Athmungs-, Sprech- und Schluckhindernisse erscheinen und entweder durch grössere Defecte, Narbencontractionen und Verwachsungen oder durch hyperplastische Zell- oder Bindegewebswucherungen oder endlich durch atrophische Veränderungen der Schleimhäute bedingt sind.

Die Defecte betreffen die Schleimhaut und Muskulatur des Velums und der Bögen, der hinteren Wand etc. und gehen entweder durch die ganze Dicke der Weichtheile hindurch, indem, wie bei dem Velum rundliche, oder wie bei den Bögen, schlitzförmige Durchlöcherungen die Folge sind; oder aber sie betreffen nur eine Gewebsschicht, so dass narbige Vertiefungen entstehen. Diese findet man am Velum als Dellen, oder als lippenförmige, unvollständige Scheinfisteln, die durch faltenbildenden Narbenzug entstehen, so dass man eine Sonde mehrweniger tief unter die Falte vorschieben kann. War die gummöse Verschwärung, wie das bei hereditärer oder vernachlässigter erworbener Lues so häufig ist, sehr umfangreich, so werden Segel, Bögen etc. grösstentheils oder ganz zerstört, so dass das pharyngeale Ende des Gaumens aus einem unregelmässig gestalteten, vielfach gezackten, nur selten glatten, halbmondförmig oder sichelförmig ausgeschweiften Narbenrand besteht, welcher weder die Uvula, noch das Segel oder die Bögen mehr enthält, oder aber noch Reste des Segels aufweist, an denen man zuweilen die verkümmerte Uvula an einem dünnen Sehnenfaden wie einen Polypen pendeln sieht. Da sowohl grosse Perforationen des harten und weichen Gaumens, als namentlich auch völlige Defecte des letzteren oder Zerstörungen der oberen Schlundschnürer den Abschluss zwischen Meso- und Nasopharynx aufheben, so regurgitieren Getränke durch die Nase (feste Speisen gewöhnlich weniger), hat die Sprache den Charakter der Rhinolalia aperta, und befindet sich der Nasenrachenraum durch den Untergang der ihn vor dem Eindringen der Fremdkörper schützenden Muskulatur und der ihn feucht erhaltenden Drüsen in einem Zustand trockener Eiterung, bei welcher er sich mit zersetzenden Secreten überzieht, die zu foetiden Borken eintrocknen und Gehörsstörung, Kopfschmerzen und allerlei Druck- und Schlingbeschwerden, Leerschluckreiz, Trockenheitsgefühl etc. erzeugen. Plastische Operationen können hier noch zuweilen Abhilfe schaffen; in anderen Fällen Prothesen.

Gewisse Beschwerden verursachen auch Defecte in den Halswirbelkörpern, an der Choanalumrandung und am Septumrande. Dieselben sind mit einem Narbengewebe überzogen, welches gewöhnlich die Ablagerungsstätte von eintrocknendem, eitrigem Schleim bildet, dessen Borken dann grosse örtliche und reflectorische Beschwerden, Schwindel und Kopfdruck etc. bewirken. Nach Nasenrachenraumlues tertiärer Art fand

ich wiederholt ausgedehnte Zerstörungen am hinteren Septumrande derart, dass die untere Hälfte des hinteren Vomerabschnittes nekrotisch ausfiel und einen tiefen nach hinten concaven Ausschnitt zurückliess, der das Septum an seiner Basis erheblich verkürzte (vgl. folgende Skizze eines Sagittalschnittes).



A = Atlas.
E = Epistropheus.
H = Hinterhauptbein.
K = Keilbein.
Pd = Palat. dur.
S = Septum.
Sph = Sin. sphenoid.
V = Velum.
Z = Zunge.

Die schraffierte Stelle markiert den durch Nekrose entstandenen Ausfall am hinteren Vomerabschnitt.

Bei vollständiger Zerstörung des weichen Gaumens wird meistens auch noch der hintere Rand des knöchernen Gaumens nekrotisch zerstört, so dass manchmal beide Gaumenbeine in Wegfall kommen. Randnekrosen des Septums, bei denen eine schmale Spange von seinem hinteren Ende in Wegfall kommt, sind namentlich bei hereditär belasteten Kindern nicht selten. Bei der Operation adenoider Tumoren von Kindern erhält man Gelegenheit, solche pathologische Zustände und ihre Aetiologie festzustellen; ich bin dabei wohl ein dutzendmal in die Lage gekommen, den cariös angefressenen oder schon nekrotischen hinteren Septumrand wegzunehmen.

Narbenbildungen, welche syphilitische Ulcerationen hinterlassen, äussern sich in mannigfachen Verzerrungen der Epiglottis, der Falten, Bögen, Uvula, des Velums und in bindegewebigen Verdickungen und Strängen. Letztere fand ich wiederholt im Nasenrachenraum von einem Tubenknorpel zum andern als sehnige Bogen ziehen oder in den Rosenmüller'schen Gruben als Sehnenfäden oder als Anlöthungen des Tubenknorpels. Auch Verengungen und vollständige narbige Obliteration der Tubenostien kommen nicht selten vor. Die mehr oder weniger vollständigen Verwachsungen in einem der drei Pharynxabschnitte, welche ja gewöhnlich auf syphilitische Verschwärungen zurückgehen, sind von P. Heymann (76*b*) erschöpfend abgehandelt und kann ich darauf verweisen. Die von Neumann (60*a*) nachgewiesene Myositis, mehr aber noch die oedematöse Infiltration der Schleimhaut und Muskulatur, welche sowohl die Näherung der Schleimhautflächen, der Bögen und des Segels

an die Hinterwand bis zur Berührung, als auch die zeitweilige Unbeweglichkeit der sich berührenden Flächen verschuldet, spielt beim Zustandekommen der Verengungen und Verwachsungen die Hauptrolle.

Die Behandlung umfangreicher Verwachsungen des Velums und der Bögen mit der hinteren Rachenwand gehört zu den undankbarsten Aufgaben der Halschirurgie. Einzelnen Dauererfolgen stehen weit mehr misslungene oder nur vorübergehend erzielte Ergebnisse gegenüber. Am erfolgreichsten scheint die dauernde Einlage eines central durchbohrten Obturators (nach blutiger oder galvanokaustischer Durchtrennung der Verwachsung) zu sein, wie dieses von Kuhn u. a. empfohlen wurde.

Hier würden nur noch jene Narbenbildungen und Engen des Epipharynx zu berühren sein, welche im Choanalgebiet desselben infolge der Syphilis häufig entstehen. Untersucht man dieselben rhinoskopisch, digital und, wie ich (27*d*) dieses ausserdem in einzelnen Fällen thue, auf Grund von plastischen Abdrücken, so findet man, dass es sich bei einigen Kranken um submucöse und periostale, derbe Verdichtungen des Bindegewebes handelt, welche eine gleichmässige, oft sehr beträchtliche Enge der Choanen bedingen. Dieser Art von Engen lässt sich durch Dilatationsversuche nicht beikommen, da sie sehr solide sind. Bei anderen handelt es sich um neugebildetes fibröses Gewebe, welches besonders den oberen, zuweilen auch den unteren Choanalabschnitt mehr oder weniger locker ausfüllt; oder noch häufiger um sehnige, bogenförmig verlaufende Züge von elastischen Fasern, welche sich nach der Tiefe der Choane zu verjüngend in sie vorschieben. Durch stumpfe Dilatation, oft schon durch Einbohren des Fingers in die Choane, oder mit Hilfe eines Elevatoriums, das von vorn durch die Nase vorgeschoben und dessen Spitze durch den in den oberen Rachenraum eingeführten Zeigefinger der anderen Hand geleitet wird, lassen sich solche bindegewebigen Massen und Züge sprengen und die Choanen erheblich erweitern.

Von diesen spätluetischen Verdickungen der Choanalwandung beanspruchen die des hinteren Septumabschnittes bezw. des freien Septumrandes ein ganz besonderes Interesse deswegen, weil man sie als pathognomonisch für überstandene Nasenrachensyphilis ansehen kann. Die Verbreiterung des hinteren Randes beträgt dann mehrere Millimeter (bis zu 5); der Rand selbst ist nicht glatt, sondern unregelmässig narbig verzogen und hat ein massiv-plumpes Aussehen, was gegen die Norm sehr absticht. Es ist bekannt, dass die Lues Atresien, ja vollständige Verschlüsse der Choanen herbeiführen kann (Virchow, Schrötter u. a.). Ob dieses aber auch bei ursprünglich normal grossen Choanen vorkommt, will mir zweifelhaft scheinen. Leichter können vollständige Verwachsungen bei der, wie ich (27*b* u. *e*) nachgewiesen habe, gar nicht seltenen abnormen Kleinheit der Choanen eintreten, welche einseitig und doppelseitig

vorkommt und eine relative Choanalstenose darstellt. Diese Abnormität kommt in ihrer Anlage angeboren vor, tritt aber häufig erst in den späteren Kindes- und Entwicklungsjahren durch ungleichmässiges Schädelwachsthum recht deutlich zutage, häufig begünstigt durch Entzündungen der Schleimhäute, Katarrh, Wucherungen (adenoide Tumoren etc.). Es gelingt aber auch nicht selten die relative Kleinheit der Choanen schon bei Kindern in den ersten Lebensjahren nachzuweisen.

Von den Hyper- und Hypoplasien der Pharynxschleimhaut, welche durch syphilitische Processe veranlasst werden können, nenne ich die warzige Entartung des Zungengrundes, des harten und weichen Gaumens (auch seiner Hinterfläche) der seitlichen und hinteren Pharynxwand; ferner chronische Induration der Mandeln, polypoide, glatte und warzige Hyperplasie der Nasenschleimhaut, besonders der Muscheln und endlich atrophische Schleimhautprocesse, wie die „glatte Atrophie der Zungenwurzel" [Lewin (84)], die trockene Entzündung und Entartung der Nasen- und Rachenschleimhaut.

Die warzige Entartung des Zungengrundes, welche der chronischen Induration der Zungenmandel sowie der sog. gummösen Schwiele derselben nahe steht, hat neuerdings Seifert (74*c*) literarisch erörtert, und kommt zu dem Schluss, dass sie recht selten sei. Für noch seltener aber hält er die glatte Atrophie des Zungengrundes, welche Virchow und Lewin als pathognomonisch für überstandene Syphilis anzusehen geneigt sind. Seifert hat sie niemals constatiert. Ebenso hält er sie nicht für ein sicheres Zeichen von Syphilis hereditaria tarda. Fälle von warziger Entartung der Nasen- und Rachenschleimhaut habe ich zur Zeit mitgetheilt (27*a*) und später auch noch vereinzelte Fälle gesehen. In welchem Procentsatz die so häufig vorkommenden kleinen Papillome des Gaumens gerade auf syphilitische Reizungsvorgänge zurückgeführt werden können, ist schwer zu sagen. Kaposi (35) spricht von gestielten Wucherungen auf dem Velum von 5—10 Millimeter Höhe, die fächer- oder hahnenkammartig aufsitzen und Jahre lang bestehen bleiben können. Vielleicht ist das von Lang (52) demonstrierte „Schwielengumma" (Ulcerationen und Knoten am Velum, durch zahlreiche kleine gummöse Herde bedingt, deren Umgebung schwielig schrumpft) der Vorläufer verbreiteter warziger Entartung der Schleimhaut. Polypoide Muschelhyperplasien habe ich wiederholt bei alten Syphilitikern angetroffen, so dass ich geneigt bin, sie der entzündlichen Reizung der Schleimhaut zur Zeit der activen Syphilis zuzuschreiben. Auch J. N. Mackenzie (50) ist der Ansicht, dass es öfter im Spätstadium herditärer Lues zur allmählichen Bildung dichter, grosser, fibröser Tumoren, ganz besonders an den Nasenmuscheln kommt, die nichts mit den eigentlich gummösen Geschwülsten zu thun haben und sich deswegen gegen eine constitutionelle Behandlung passiv verhalten.

Auch die chronische Induration der Gaumenmandeln, welche sich durch Neubildung und cirrhotische Verdichtung interstitieller Bindegewebszüge auszeichnet, muss in manchen Fällen auf Syphilis zurückgeführt werden. Sind Halsbeschwerden mit derartigen derben Mandeln verbunden, so muss man ihre Entfernung (gründliche Exstirpation) umso mehr empfehlen, als dieselben nach Neumann wahrscheinlich schlummernde Herde des syphilitischen Giftes enthalten, welche nur auf chirurgischem Wege auszuschalten sind.

Von den atrophischen Vorgängen, zu welchen die syphilitischen Schleimhautprocesse hinführen, sind die trockenen Blennorrhoeen am bekanntesten, namentlich von der Nase her, wo nach luetischen Nekrosen die bekannten Ozaenaformen zurückbleiben. Auch im Nasenrachenraum finden wir ähnliches. Die fest anhaftenden Borken am Rachendache und der hinteren Wand, die auch manchmal Zersetzungen eingehen und Foetor erzeugen, bilden eine grosse Belästigung für den Kranken und lassen sich nur durch erweichende oder desinficierende Schnupfwässer, Ausspülungen und Gurgelungen in Schranken halten. Ein vortreffliches Mittel, das Eintrocknen dieser eitrigen Schleimmassen zu verhüten, besteht, wie bei der Ozaena, aus Einlagen lockerer Watte- oder Mullstreifen in die Nase, in deren hintersten Abschnitt die Streifen mit Hilfe einer Sonde einzuschieben sind.

Am wenigsten lässt sich erfolgreich gegen die nicht mit Borkenbildung oder eitriger Secretion verbundene einfache trockene Beschaffenheit der Rachenschleimhaut angehen, welcher Sticker (99) den Namen Xerose gab. Er bezeichnet die Xerose des Respirationsapparates und des Digestionstractes bezw. anderer Organe in demselben Sinne als metasyphilitischen Parenchymschwund wie die Tabes. Auch hier muss man durch Zurückhalten der Feuchtigkeit vermittelst Einlagen in die Nase und durch öftere Berieselung der Schleimhaut mit schwachen alkalischen oder Kochsalzlösungen, denen Glycerin zugesetzt wird, einen Ersatz für die ausgefallene Secretion der serösen und mucösen Drüsen zu schaffen suchen.

Literatur.

1. Mich. Cullerier. Dict. des Sc. méd. IV, Paris 1813. — 2. Ricord. Trait. d. mal. vén. Paris 1838, S. 526. — 3. Roux. Gaz. méd. de Paris 1852, S. 634. — 4. Joly. Journ. méd. de Bruxelles 1853. — 5. Maisoneuve et Montanier. Traité de mal. vén, 1853, S. 238. — 6. Martellière. De l'angine syph. Thèse de Paris 1854. — 7. Rollet. Arch. gén. d. méd. Paris 1859. — 8. Rühle. D. Kehlkopfkrankh. Berlin 1861, S. 290. — 9. Türck. Wien. allg. med. Zeit. 1861, Nr. 48: „Ueb. syph.

Geschw. im Nasenrachenr." — 10. A. Cullerier. Précis icon. d. mal. vén. Paris 1861. — 11. Diday. Compt. rend. d. Soc. méd. Lyon 1861/62, I. — 12. Semeleder. Die Rhinoskopie. Leipzig 1862, S. 56 ff. — 13. Köbner. Deusche Kl. von Göschen 1863, S. 49 und Kl. u. exper. Mitth. aus Derm. u. Syph. Erlangen 1864. — 14. Fournié. Gaz. des hôp. 1863, Nr. 74. — 15. Fournier. *a*) Arch. gén. d. méd. Paris 1863, Bd. II. *b*) L'Union méd. Paris 1864. *c*) Bull. méd. nosoc. 1895, 9/10. — 16. Wagner. Krankh. d. Gaumens. Leipzig 1874. — 17. Wendt. Krankh. d. Nasenrachenh. u. Rach. Ibid. — 18. Landrieux. Arch. gén. d. méd. 1874, S. 660. — 19. Mauriac. De la Syphilose phar. Paris 1877. — 20. Schuster u. Sänger. Beitr. z. Path. u. Ther. d. Nasensyph. Arch. f. D. u. S. 1877/78. — 21. Jullien. Traité pr. des mal. vén. Paris 1879. — 22. Wigglesworth. Arch. of Derm. N.-Y. 1879, S. 374. — 23. Zaufal. Die Plica salpingoph. Arch. f. Ohr. XV, 1880. — 24. Michel. Krankh. d. Mundrachenh. Leipzig 1880. — 25. Mackenzie. Krankh. d. Halses. D. von Semon. I, Berlin 1880, S. 117. — 26. Chapman. Arch. of Laryng. Bd. II, 2, 1881. — 27. Glauert. Berl. kl. Woch. 1882, Nr. 49. — 28. Hopmann. *a*) Virch. Arch. Bd. XCIII, H. 2, 1883, S. 248 f. *b*) Ueb. cong. Vereng. u. Verschlüsse der Choanen. Arch. f. kl. Chir. 37, 2, 1888. *c*) D. med. Woch. 1893, S. 1287. *d*) Ueb. plast. Abdrücke des ober. Rachenraumes. D. med. Woch. 1894, Nr. 51. *e*) Anom. d. Choanen u. d. Nasenrachenr. Arch. f. Laryng. III, 1/2, 1895. — 29. Biliowsky. Ueb. luet. u. phthis. Aff. d. Hals. Diss. Jena 1883. — 30. Legendre. Contr. au diagn. d. chancre syph. de l'amygd. Arch. gén. d. méd. Jan. et Mars 1884. — 31. Pivaudran. Syph. de l'amygd. Thèse de Paris 1884. — 32. Fischer. D. Zeitschr. f. Chir. 1885, 3. J. — 33. Burow. Mon. f. Ohr. 1885, Nr. 5. — 34. M'Bride. Glasg. med. Journ. Sept. 1885. — 35. Kohn-Kaposi. Syph. d. Schleimh. d. Mund. etc. Erlangen 1876 und Path. u. Ther. d. Syph. Stuttg. 1881/91. — 36. Bäumler. Syphilis. Erlangen 1886. — 37. Robin. Leç. rec. p. Iuhel-Renoy. Paris 1886. — 38. Schuhmacher. Ueb. localis. Hydrargyrose. Wiesb. 1886. — 39. Sommerbrodt. Ueb. im Phar. loc. Hydr. Berl. klin. Woch. 22. Nov. 1886. — 40. Rabitsch. Berl. kl. Woch. 1887, Nr. 17. — 41. Boek. Rev. Int. des Sc. méd. 1887, Nr. 11. — 42. Lesser. Lehrb. der Haut. u. Geschl. Ulc. 3. Aufl. 1887, II. — 43. Malmsten. Hygiea Mai 1887. — 44. Hitschcock. I. C. f. Lar. 1887, S. 153. — 45. Calmettes. L'Un. méd. 1887, Nr. 34. — 46. Hontang. Gommes de phar. Ann. d. mal. d. l'or. 1888, Nr. 2. — 47. Seiler. Int. Journ. of Surg. 1. April 1888. — 48. Hobbs. New-Orleans Med. a. Surg. Journ. Nov. 1888. — 49. Pospelow. Arch. f. D. u. Syph. 1889, S. 59. — 50. J. N. Mackenzie. Journ. of Laryng. April 1889. — 51. Gerber. *a*) Beitr. zur Kenntn. d. pharyng. Syph. Arch. f. D. u. S. 1889, 4. *b*) Syph. des Nasenrachenr. Ibid. 3. Ergh. *c*) Spätformen her. Syph. in d. ob. Luftw. Wien 1894. *d*) Syph. d. Nase u. d. Hals. Berlin 1895. — 52. Lang. Schwielengumma. Wien. kl. Woch. 1889, Nr. 8. — 53. Ehrmann. Wien. med. Woch. 1890, Nr. 36. — 54. Solari. St. Louis Med. a. Surg. Journ. 1890, Nr. 4. — 55. Iuhel-Renoy. Gom. syph. de l'amygd. Paris méd. 22. Febr. 1890. — 56. Raulin. Syph. nasopharyngolaryng. tert. Ann. de la Pol. de Bordeaux 1890. — 57. Lunn. Trans. Path. Soc. London 1890, S. 31. — 58. Malm. I. C. f. Lar. 1891/92, S. 22. — 59. Moure et Raulin. Contr. à l'étude des manif. de la syph. s. l. tons. phar. etc. Paris 1891. — 60. Neumann. *a*) Ueb. d. klin. u. hist. Ver. d. luet. erkr. Tons. Wien. kl. Woch. 1891, Nr. 49. *b*) Spec. Path. u. Ther. Bd. XXIII: Syphilis. Wien 1896. — 61. Jurasz. Krankh. d. ob. Luftw. II, 1891. — 62. Natier. Gommes syph. des amygd. Paris 1891. — 63. Labit. Rev. de laryng. 1. Dec. 1891. — 64. King. Journ. of Ophth., Otol., Laryng. Jan. 1893. — 65. Krieg. Atlas 1892. — 66. Mikulicz u. Michelson. Atlas 1892. — 67. Newcomb. Med. News 2. Juli 1892. — 68. Robbins. Phil. Med. News 1892, Vol. IX. — 69. Vedenski.

a) Journ. des mal. cut. et syph. 1892, S. 391. *b*) Ibild. 1893, S. 538. — 70. Garel. *a*) Sur la val. de la dysphagie. Lyon méd. 1892. *b*) Syph. hér. simul. des vég. ad. Soc. franc. d'Otol. 4. Mai 1894. — 71. Winternitz. Prag. med. Woch. 1892. — 72. Semon. *a*) Obsc. aff. of the soft pal. Cl. Soc. Trans. London 1892. *b*) Isol. tert. Syph. des Nasenrachenr. I. C. f. Lar. 1893 94, S. 160. *c*) A novel form of malingering. Cl. Soc. Trans. London 1895. — 73. Ledermann. Berl. kl. Woch. 1892, S. 1090. — 74. Seifert. *a*) Ueber Syphilis der Zungentons. Münch. med. Woch. 1893, Nr. 6. *b*) Verh. d. Ges. f. N. u. Ae. d. 65. Vers. zu Nürnberg, Sept. 1893, Leipzig 1895. *c*) Die Gewerbekrankh. d. Nase u. Mundrachenh. Jena 1895. *d*) Die Syph. d. Zungentonsille. Wien 1898. — 75. Kronenberg. Berl. laryng. Ges. 16. Febr. 1893. — 76. P. Heymann. *a*) Berl. laryng. Ges. 16. Febr. 1893. *b*) Lehrb. d. Laryng. II, S. 446 ff., 1897. — 77. Klinedinst. I. C. f. Lar. 1893/94, S. 125. — 78. Kind. Pseudosyph. lesions of the fauc. a. phar. Journ. of Ophth. Otol. Laryng. 1893. — 79. Mendel. Étude s. l. laryng. syph. Paris 1893. — 80. Levi. Journ. des mal. cut. et syph. 1893, S. 101. — 81. Schiffers. Ibid. 1893, S. 628. — 82. Rosenberg. Berl. lar. Ges. 3. Nov. 1893. — 83. Henry. Syph. tert. de la gorge. Thèse de Paris 1894. — 84. Lewin. Die glatte Atrophie der Zungenwurzel. Virch. Arch. Bd. CXXXVIII, 1894. — 85. Schmidt. D. Krankh. d. ob. Luftwege. Berlin 1894. — 86. Haug. Münch. med. Woch. 1894, Nr. 36. — 87. Kahn. Syph. d. Nasenrachenr. u. Otalgie. Münch. med. Woch. 1894, Nr. 39. — 88. Krefting. Arch. f. D. u. Syph. Bd. XXVI, 2, 1894. — 89. Bulkley. Syph. in the Innocent. N.-Y. 1894. — 90. Krecke. Eine bes. Form von syph. Granulationsgeschw. im Rach. Münch. med. Woch. 1894, Nr. 47. — 91. Mermet. Gaz. d. hôp. 12. März 1895. — 92. Berliner. Mon. f. prakt. Derm. XX, 1895. — 93. Moure. Soc. franç. d'Otol. Mai 1895. — 94. Stiebel. Ueb. extragen. Primäraff. Diss. Würzb. 1895. — 95. Watten. Beitr. zur Ang. syph. Diss. Würzb. 1895. — 96. Ravogli. mon. f. prakt. Derm. XXI, 1895. — 97. Flatau. Gummöse Ulc. in d. Geg. d. recht. Pl. salp. ph. Berl. kl. Wo. 1895, S. 992. — 98. Tilley. Lond. laryng. Ges. 12. Febr. 1896. — 99. Sticker. Atroph. trockene Entz. der Häute der Respirationsapp. D. Arch. f. klin. Med. LVII, 1896. — 100. Fink. Die Wirk. d. Syph. in d. ob. Luftw. Halle 1896. — 101. Lavallé. Bull. méd. 31. Dec. 1896. — 102. Ricci. Arch. Ital. d'Otol. 1. März 1897. — 103. Gandier. Ech. méd. du Nord 9. Mai 1897. — 104. Manasse. Ueb. syph. Granulationsgeschw. d. Nase. Virch. Arch. Bd. CILVII, 1, 1897. — 105. Münchheimer. Ueb. extragen. Syphilos. inf. Arch. f. D. u. Syph. XL, 2. März 1897. — 106. Schmiegelow. Jahresber. 1897. — 107. Escat. Rapp. d. la Soc. franç. d'Otol. Mai 1898.

LEPRA

DES

RACHENS UND DES NASENRACHENRAUMES

VON

DR. PAUL BERGENGRÜN IN RIGA.

Wie der Kehlkopf und die Nase, so stellt auch der Rachen in allen seinen Theilen dem Aussatze gegenüber einen locus minoris resistentiae dar: die Seuche verschont in ihrer tuberösen Form den Pharynx nie, während die Lepra anaesth. ihn nur gelegentlich angreift. In der Regel erkranken Rachen und Nasenrachenraum früher als der Kehlkopf und später als die Nase, doch kann auch der Pharynx den Reigen der leprösen Schleimhautaffectionen eröffnen,[1] sei es gleichzeitig mit der Hauterkrankung, sei es kurze Zeit oder mehrere Jahre nach Beginn der letzteren.

Symptome und Verlauf. Abgesehen von den, begreiflicherweise häufigen Fällen, in denen der Aussatz bei seinem Ausbruch schon eine chronische Rachenentzündung vorfindet [Wolff (10) S. 67], beginnt die **Lepra des Rachens** an einer beliebigen Stelle der Mucosa oris oder pharyngis (gewöhnlich wohl an der vorderen Wand des Rachens, an Velum und Uvula [Bidenkap (25)]), und zwar mit dem Auftreten „kleiner Stellen, die durch lebhafte Vascularisation und circumscripte Injection sich auszeichnen" [Ad. Bergmann (24)]; bald grenzen diese sich zu scharf umschriebenen Flecken ab, und unter deutlicher Vergrösserung der Follikel[2] gewinnt die Mucosa das Ansehen einer intensiven Pharyngitis granularis; die bald etwas über die Ebene ihrer nächsten Umgebung hervorragenden Flecke sind hell oder dunkelroth, oft aber auch weiss, gelblich, opalisierend oder grau silberglänzend, wie mit Lapis touchiert oder ähnlich der Leukoplakia

---

[1] Bidenkap (25); Pruner (5); S. y Lastra (44) S. 302; u. a. m.

[2] Fr. Paulson (28) F. 4 u. 28; Réthi (42); Wellberg (22) F. 11.

oris, wie sie bei Rauchern gefunden wird (plaques des fumeurs) [Leloir (26) S. 71]. In einigen Wochen oder schon Tagen fliessen die Flecke mehr zusammen; eine diffuse katarrhalische Röthung und Schwellung hat, unter manchmal überaus starker Schleim- und Speichelabsonderung, alle Theile des Rachens ergriffen: die Uvula schwillt zu einem unförmlichen rothen Klumpen an, — die Gaumenbögen, zumal die hinteren, werden breit und plump, ihre scharfen Kanten runden sich ab, — die Tonsillen erscheinen vergrössert, — die gelockerte, oft von starken Venen durchzogene Hinterwand des Rachens [Oldekopp (9) S. 142; Wolff (10) S. 64, F. 6; S. 70, F. 8] ist mit festhaftendem, schleimigem Secret belegt.

In diese, die Rachenlepra eröffnende Entzündungsperiode drängt sich bald die Phase der Infiltration und Knotenbildung hinein: aus dem Niveau der gelockerten, mittlerweile mehr oder weniger gelblichroth gefärbten Schleimhaut erheben sich an vielen Stellen zugleich flache Papeln, Scheiben oder mehr der Kugelform sich nähernde Knötchen; diese haben aber keine gewölbte, sondern eine flache, gewöhnlich sogar etwas tellerförmig vertiefte obere Begrenzungsfläche und sind anfangs oft nicht grösser, als die Pap. fungiformes der Zunge, können aber die Grösse einer Haselnuss, ja einer Mandel erreichen; ihre Farbe ist hell oder dunkel, ja blauroth; dabei erscheinen die Knötchen oft perlmutterähnlich umrandet; häufiger aber sind die Knoten heller als die Schleimhaut gefärbt: zart rosa, weiss, grau, mattgelb, wie aus Wachs geknetet oder glänzend weissgelb, dabei seltener glatt, gewöhnlich feuchtkörnig, den breiten Condylomen sehr ähnlich. Ihre Oberfläche erscheint dann aus vielen kleinsten, durch feine rothe Gräben zu Gruppen abgetheilten, hellen Köpfchen zusammengesetzt; sie wachsen nicht selten zu massig papillomatösen, selbst hahnenkammähnlichen Gebilden heran.[1] Ihre Consistenz ist anfangs hart elastisch, dann eine festweiche, teigige, und bietet schliesslich das Gefühl „der normalen Lippenschleimhaut" dar [Sota y Lastra (44) S. 306].

Die Knoten, wie auch die diffusen Infiltrationen sind meist absolut anästhetisch; die Anästhesie betrifft aber auch, besonders bei der Lepra anaesthetica, im weiteren Verlaufe die äusserlich sonst noch ganz normal scheinenden Partieen. Daher ist, wie die laryngoskopische Untersuchung, auch die Rhinoscopia posterior bei Leprösen so überaus bequem: Berührungsreflexe, Würgebewegungen etc. werden nicht ausgelöst. Eine

[1] E. Bergmann (13) S. 200 u. 231; v. Bolschwing (3) S. 94; Griesinger (4) S. 268, F. 6; Hjelt (11); Joelsohn (47) S. 12; Kaposi (15) S. 401; Leloir (26) S. 71; Mackenzie (30); F. Müller (20) S. 206; Fr. Paulson (28) F. 1, 2, 4, 9, 13; Rogenhagen (7) S. 11; S. y Lastra (44). S. 306; Truhart (41); Wachsmuth (12) S. 6, F. 2; S. 12, F. 5; S. 15, F. 6; Wellberg (22) F. 7, 10, 11; Wolff (10) S. 67, F. 7; S. 70, F. 8; u. a. m.

intensive Trockenheit des Rachens ist unterdessen an die Stelle der früher auffallend starken Secretion getreten.

Hat sich nun die Infiltrationsperiode bis zu einer gewissen Höhe entwickelt, so bietet uns der Rachen ein in allen seinen Theilen äusserst mannigfaltiges Bild: Das Velum palat. erscheint mit Knollen und Knötchen wie besät; [1] diese verschmelzen miteinander und wandeln, zu grossen runden Tumoren anwachsend, das ganze Gaumensegel in eine starre, wulstig-kuglige Masse um, welche tief in den Pharynxraum hinab und weit nach vorn in die Mundhöhle hineinragt [Wachsmuth (12) S. 12, F. 5; Wolff (10) S. 64, 67, F. 6 u. 7]. — Die Uvula erleidet dieselben Veränderungen: sie geht ebenfalls in knolliger Geschwulstmasse auf, so dass sie gar nicht mehr zu erkennen ist, oder sie verändert ihre normale Gestalt in der abenteuerlichsten Weise, indem sie sich an der Wurzel tief einschnürt und an der Spitze herzförmig oder keulenartig verbreitert. Durch die Regellosigkeit der diffusen Infiltration und gleichzeitiger narbiger Schrumpfungen vollständig verkrüppelt, biegt das Zäpfchen manchmal seitlich um, so dass seine Spitze nach oben sieht. Einmal fand ich eine baumblattähnlich geformte Uvula von drei Centimetern Länge und zwei Centimetern Breite; sie erschien aus vielen blassrosa feuchtkörnigen Scheiben zusammengesetzt.

Eine von vielen Lepraforschern als eigenthümlich hervorgehobene Localisation des Aussatzes bildet die Mittellinie des Munddaches und der vorderen Gaumensegelwand. Von der Gingiva einerseits —, vor, zwischen oder unmittelbar hinter den mittleren Schneidezähnen ausgehend, an der Wurzel der Uvula andererseits beginnend, zieht in einer sehr grossen Zahl der Fälle ein 0·5—1·5 Centimeter breiter, bandartiger Streifen lepröser Knotenmasse, genau an die Mittellinie sich haltend, nach hinten, beziehungsweise nach oben und vorn; an der Vereinigungsstelle des harten und weichen Gaumens bleibt manchmal eine Zone gesunder Schleimhaut übrig, gewöhnlich aber vereinigen sich die beiden Züge zu einem einzigen Bande: dieses besteht in einer, bis „einige Millimeter hohen, auf der Oberfläche fein papillär zerklüfteten Infiltration, die genau einem Convolut breiter Condylome gleicht“ [E. Bergmann (13) S. 203]. Die nächste Umgebung dieses condylomähnlichen Bandes ist gewöhnlich gesund oder hat nur spärliche Geschwulstbildungen aufzuweisen.

Die Tonsillen sind oft vergrössert, höckrig und mit graugelben oder gelbrothen, meist flachen Lepromen bedeckt; merkwürdigerweise bleiben sie aber auch nicht selten ganz gesund, inmitten der immer weiterschreitenden Geschwulstwucherung ihrer nächst angrenzenden Umgebung.

---

[1] Danielsen u. Boeck (6) S. 61 u. 40; Dehio (16) S. 8 u. 13, F. 2; Rayer (1); Rogenhagen (33) S. 32, F. 1; S. 35, F. 2; Thoma (14).

An den Gaumenbögen konnte ich sehr häufig ein insofern bemerkenswerthes Verhalten beobachten, als die hinteren Bögen bei der grossen Mehrzahl der leprösen Rachenleiden sehr frühzeitig und in höherem Grade erkranken, als die vorderen, welche gar nicht so selten bis ans Ende des Lebens gesund bleiben;[1] aber auch die ungleichseitig gelegenen Pfeiler verändern sich nicht immer gleichzeitig: oft erkrankt der rechte hintere Bogen früher oder an einem tiefer gelegenen Abschnitt als der entsprechende linke, wie das z. B. Fr. Paulson [(28), F. 30] beschreibt. Die Arc. palato-phar. verdicken sich oft in ganz eminenter Weise:[2] ihre freien Ränder sind in eine dicke Kette von halbkuglig nach unten vorragenden Neubildungen umgewandelt, gleichsam festonniert, wobei oft die grellsten Contraste zwischen Roth und Schneeweiss zutage treten.

Die hintere Rachenwand kann, nach v. Bergmanns reicher Erfahrung (52, S. 73), selbst dann dauernd ganz gesund bleiben, wenn ihre nächste Umgebung schon schwer erkrankt ist. In anderen Fällen sehen wir anfangs Succulenz und Röthung, welche bald durch einen ausgesprochenen trockenen Atlasglanz verdrängt wird; dabei ist die Rachenwand bleich, wie bei einem Todten, wachsgelb, weiss, graulich oder auch, und dies besonders in der Gegend der Lateralfalten, tiefroth, von wo dann die meist hellen, anfangs scheibenflachen, bald aber warzig und knollig werdenden Erhebungen scharf abstechen; doch können alle nur denkbaren Farbenübergänge zwischen Weiss, Gelb, Roth und Violett vorkommen. Die Leprome fliessen zu den wunderlichsten Formen zusammen: die ganze Rachenhöhle hat schliesslich Aehnlichkeit mit einer Tropfsteinhöhle [vgl. auch Müller (20) S. 206].

Rascher als an anderen Theilen des Körpers, früher auch als an den übrigen Schleimhäuten der Athmungswege, kommt es bei den leprösen Infiltraten des Rachens zur Geschwürsbildung. Diese tritt oft schon wenige Wochen, an einzelnen Knoten schon einige Tage nach dem Erscheinen der ersten Verdichtungen in der Mucosa auf;[3] während grössere Partieen der letzteren

[1] Dieser eigenthümliche Gegensatz findet in der Literatur nur selten besondere Erwähnung, so z. B. von Mackenzie (30); ders. u. Semon (18) S. 541, F. 2; Müller (20) S. 206; Fr. Paulson (28) F. 12 u. 14; Jeanselme et Laurens (54) S. 24; gegentheilig sah die alleinige Erkrankung der Vorderpfeiler öfter Leloir [(26) S. 74, F. 10; S. 82, F. 13; S. 313/14, S. 83], desgl. Eichmüller [(50) S. 67, F. 3; S. 81, F. 19. — In einem Falle fand ich nur die oberen Hälften beider hinteren Bögen erkrankt; sie bildeten zusammen mit den Tonsillen grosse Blumenkohlgeschwülste, die weit in den Rachen hineinragten, während ihre Unterhälften ganz gesund waren.

[2] Bei Mackenzie-Semon [(18) S. 541, F. 2] war der rechte hintere Gaumenbogen eines Patienten bis zur Uvula heran verdickt, so dass die Rhinosc. post. unmöglich war.

[3] Vgl. u. a. E. Bergmann (13) S. 204, F. 6 u. S. 232; Blossfeld (2); v. Bolschwing (3) S. 94; Danielsen u. Boeck (6) S. 199; Doutrelepont u.

noch frei von jeder Erkrankung erscheinen, während an anderen sich eben erst Flecken oder ganz junge Knoten zeigen, beginnt bereits hie und da der Zerfall einzelner Infiltrate. Besonders im Verlaufe der Lepra anaesth. finden wir nicht selten auf dem Velum, der Uvula und den hinteren Gaumenbögen weit ausgebreitete, ganz seichte anästhetische Ulcerationen mit blassen, ganz flachen, welken, ausgenagten Rändern und trockenem, schmutzig gelblichem oder grauweisslichem, feinstgestipptem Grunde. Diese flächenhaften Substanzverluste, durch das Aufschiessen pemphigus- oder herpesähnlicher Bläschen eingeleitet [Leloir (26) S. 147, F. 36], sind der Ausdruck einer trophoneurotischen Störung im Gebiete des N. trigemin. und erreichen durch Confluenz feinster, Nadelstichen gleichender Epithelabstossungen, ganz entsetzlich grosse Dimensionen. Gegentheilig charakterisiert sich die Geschwürsbildung tuberös entarteter Schleimhaut: hier herrschen tiefere, rosenkranzartig gebuchtete Ulcera vor; sie sind von geringerer Flächenausdehnung und sitzen meist auf der Höhe eines Knotens oder eines grösseren Geschwulstpakets; ihre Ränder sind wulstig aufgeworfen, schneeweiss oder roth, knorpelhart oder teigig, manchmal von einem rothen Hof umgeben; der meist anämische Grund ist schmutziggelb, grau gekörnt, schlaff, schmierig, käsig, gelb oder weiss, diphtherieähnlich belegt und vertieft. Glück [(53) S. 57] beschreibt an der Hand von sehr interessanten Abbildungen eine von den Geschwüren eingeleitete rareficierende Caries des Gaumenbeines und des Proc. palatin. max. superior. Diese Veränderungen unterscheiden sich von syphilitischen Knochenprocessen durch das Fehlen reactiver Stalactitenbildungen.

Die Geschwüre der tuberös erkrankten leprösen Rachenschleimhaut können zu ausgedehnten Zerstörungen führen: die Uvula geht in der grössten Zahl der Fälle ganz oder bis auf ein kleines Stümpfchen verloren, die Tonsillen erscheinen oberflächlich zerklüftet oder durch tiefgreifende Geschwüre zerfetzt [Wolff (10) S. 66]; längsverlaufende Risse und Sprünge, seichte und tiefe runde Geschwüre sitzen zwischen den Knoten der hinteren Rachenwand, oder ziehen an derselben entlang von oben nach unten, schieben sich in die Winkel zwischen Gaumenbögen und Zungenwurzel, ja sie erstrecken sich gelegentlich in ununterbrochener Ausdehnung in den Larynx, die Trachea, bis in die feinsten Bronchiolen hinab [Danielsen und Boeck (6) S. 344 ff., F. 1, 2 u. 3]. Der schmutzige Belag so ausgedehnter, mit der Luft und

Wolters (49) S. 60; Eichmüller (50) S. 67, F. 3; S. 71, F. 8; S. 86, F. 25; S. 91, F. 34 etc.; Engel Bey (46) S. 566; Griesinger (4) F. 4 u. Section F. 6; Joelsohn (47) F. 2; Leloir (26) S. 71, F. 18; Mackenzie (30); F. Müller (20) S. 206; Nonne (38); Oldekopp (9) S. 142; Fr. Paulson (28) S. 47 u. F. 5, 9, 15, 16; Pruner (5) S. 169; S. y Lastra (44) S. 309; Virchow (23); Wellberg (22) F. 8 u. 14; Wolff (10) S. 64, F. 6.

ihrem zersetzenden Keiminhalte in steter Beziehung stehender Geschwüre strömt jenen widerlichen, fade süsslichen Foetor aus, der den Aussätzigen besonders anhaftet. Das vorerwähnte papillomatöse Band am Munddache verwandelt sich in eine regellos gemusterte, gelblich, roth, grau und weiss gesprenkelte flache Rinne, die, zum Velum hin verbreitert, diesem und den hinteren Gaumenbögen ein abgenagtes Aussehen verleiht. Geschwürige Veränderungen der vorderen Gaumenbögen habe ich keinmal gesehen, doch kommen sie gewiss auch gelegentlich vor. Die Neigung der leprösen Racheninfiltrate zu ulcerösem Zerfall wird ohne Zweifel in hohem Grade dadurch begünstigt, dass die Aussätzigen durch den gewöhnlich schon früh ausgebildeten Verschluss der Nase zu beständiger Mundathmung gezwungen sind [Jeanselme et Laurens (54) S. 25].

Die Tendenz zur Narbenbildung ist auch hier, wie bei der Nase, eine deutlich ausgesprochene: die Vernarbung folgt der Geschwürsbildung an manchen Stellen des Rachens oft mit ganz erstaunlicher Geschwindigkeit. Die Lepranarben im Pharynx sind glänzend weiss, ganz glatt oder strahlig, streifig und absolut anästhetisch. Die Stelle, wo früher die Uvula, nachher ein wüstes Durcheinander von Knoten und Geschwüren zu sehen war, ist oft nur durch eine feine, weissliche scharfe, leicht gebogene oder spitzwinklig hoch nach oben eingezogene Narbenkante angedeutet; die hinteren Gaumenbögen sind als schneeweisse, straffe Bänder miteinander zu einem einzigen flachen Rundbogen vereinigt, welchem in der Mittellinie hoch oben der Rest des Zäpfchens, ein rosaweissliches oder gelbliches, flaches, rundliches Knöpfchen, wie angeklebt, aufsitzt. Von hier strahlt eine reichliche Capillarschlängelung nach allen Seiten auseinander. — Aber auch ohne vorherigen Ulcerationsprocess treten Narben an die Stelle von Knoten, indem diese, ohne äussere Veranlassung einsinkend, zusammenschrumpfen und bindegewebig organisiert werden. So schrumpfen, atrophieren und verschwinden manchmal ganze Theile, das Velum wird erheblich verkürzt, Tonsillen und Uvula[1] gehen nicht selten auf diesem Wege zugrunde oder werden zu „weissen, festen, fibrösen Körpern“ [Dehio (16)]. Die Geschwüre der hinteren Gaumenbögen und der ihnen gegenüber liegenden Theile der hinteren Rachenwand führen nicht selten zu ausgedehnten und festen Verlöthungen, so dass man in das Cavum pharyngis nur durch einen länglichen, schmalen Schlitz hineinzusehen vermag.[2] Ich fand einmal den Isthmus faucium in ein bleifederdickes, rundes, nur nach vorne offenes Rohr verwandelt.

---

[1] A. v. Bergmann (24, S. 21 u. 52, S. 78) erklärt den Schwund der Uvula in jedem Fall für das Product einer weitgehenden, spontanen, sklerosierenden Atrophie; jedoch giebt es unzweifelhaft auch Fälle von direct geschwüriger Zerstörung derselben; Glück [(53), S. 46 ff., F. 1, 4, 10, 24, 25] beschreibt 5 solche; ich habe auch einige gesehen.

[2] E. Bergmann (13) S. 232; Hillis (33); F. Müller (20) S. 206; Réthi (42). — Wachsmuth [(12) S. 15, F. 6] beschreibt einen Fall von derartig ausgedehnter

Mit der Vernarbung einzelner Geschwüre oder der Rückbildung auch grösserer Knotenmassen an dieser oder jener Stelle ist aber die lepröse Rachenerkrankung keineswegs zum Stillstande gekommen; immer wieder treten neue Knoten auf, — Geschwüre bilden sich, verheilen und brechen wieder auf, Röthung und Schwellung, Blässe und Austrocknung wechseln einander ab — so geht es fort in traurig buntem Spiel, bis an des elenden Daseins Ende.

Den geschilderten Vorgängen in der Pars oralis pharyngis völlig gleich erscheint die **Lepra des Nasenrachenraumes.** Wie erwähnt, ist die Rhinoscopia post. sehr leicht und bequem auszuführen, wenn nämlich keine Raumbeschränkung, veranlasst durch Narben oder Geschwülste an der Mundspalte oder im Rachen selbst, die Untersuchung von vornherein unmöglich macht; trotzdem berichtet die Lepraliteratur nur wenig von postrhinoskopischen Befunden.[1] Die Lepra kriecht über Velum und Uvula vom Rachen her in den Rhinopharynx hinauf, wie Bidenkap (25) und Pruner (5) richtig bemerken, nicht etwa von der Nase aus nach hinten; dementsprechend fand ich auch die Hinterfläche des Gaumensegels und des Zäpfchens häufig schon mit Knoten, — oft recht beträchtlichen, bis zu kirschgrossen, — besetzt, wenn die anderen Theile des Nasenrachenraumes, einschliesslich der hinteren Nase, noch gesund erschienen. Die hinteren Muschelenden findet man erst später mit kleinen weissgrauen Kissen und Knollen bedeckt, und es ist im Anfange der Erkrankung nicht immer leicht zu sagen, ob sie leprösen Ursprungs seien oder ob sie nur chronisch-katarrhalischen Veränderungen der Mucosa ihr Dasein verdanken. Eine symmetrische Anlage der Knoten und Geschwüre der hinteren Muschelenden beider Seiten ist im ganzen selten; gewöhnlich ist die eine oder andere Seite von der Erkrankung bevorzugt: so fand ich einmal die linke Choane von perlgrauer, schon zerfallender Lepramasse bereits gänzlich verschlossen, während das hintere Ende der rechten unteren Nasenmuschel nur einen halberbsengrossen Tumor trug. Atrophie der Schleimhaut des Rachendaches, flache sehr ausgedehnte Ulcera an der hinteren Fläche des Gaumensegels und besonders auch an den seitlichen Partieen des Rhinopharynx habe ich mehrfach constatieren können. Das Septum ist fast immer sichtbar und unverändert. — Bei einer Leprösen, die ich postrhinoskopisch untersuchte, war der ganze Nasenrachenraum von stalactiten- oder tropfsteinähnlichen, wild zerklüfteten Zacken erfüllt, welche tief in das Cavum phar. orale

Verwachsung zwischen den hinteren Pfeilern und der hinteren Rachenwand, dass nur ein etwa 1 Centimeter breites, links sitzendes Loch die Communication zwischen Mund- und Rachenhöhle vermittelte.

[1] Breuer (17); Hillis (33) fand im Rhino-Pharynx stecknadelkopf- bis hühnereigrosse Leprome. — Vgl. auch Virchow (36).

hinabragten, so dass von der anatomischen Anordnung der Organtheile nichts zu unterscheiden war.

Die subjectiven Symptome der Lepra pharyngis et rhinopharyngis ändern sich naturgemäss mit dem Wechsel der bisher skizzierten krankhaften Organveränderungen. Im Anfang stehen oft recht starker, anginöser Halsschmerz, lästiges Kratzen und später eine mit beständigem Räuspern und Spucken verbundene abundante Salivation, sowie starker Schleimauswurf im Vordergrund des Bildes. Mit dem Schwinden der acuten Entzündungserscheinungen wandelt sich die Hypersecretion in eine, regelmässig zu beobachtende, sehr ausgesprochene und ungemein quälende Austrocknung des Rachens um. Zu gleicher Zeit bildet die Anaesthesie sich schon deutlicher heraus, so dass die Kranken, die den Temperatursinn, wie die Schmerz- und Berührungssensibilität verloren haben, sich verbrühen können, dass man die Knoten, oft auch noch äusserlich gesund erscheinende Stellen der Schleimhaut, stechen und schneiden kann, ohne dass dieses empfunden würde. Im Gegensatz dazu kommt es aber im weiteren Verlaufe gar nicht so selten zu heftigen Schluckschmerzen,[1] die den Kranken zur völligen Abstinentia ciborum zwingen können. Auffallend muss es aber erscheinen, dass die Kranken trotz der starren Infiltration der Rachengebilde, trotz narbiger Schrumpfung des Gaumensegels oder der ausgedehnten Verwachsungen zwischen den Bögen und der Rachenwand, sich so selten verschlucken; wenigstens habe ich das nie gefunden.[2]

Die **klinische Diagnose** der Rachenlepra, welche ja niemals als primäre Erkrankung auftritt, dürfte als solche wohl kaum erheblichen Schwierigkeiten begegnen: die Betrachtung der äusseren Hautdecke und die Prüfung des peripheren Nervensystems sagen uns mit nicht misszuverstehender Deutlichkeit, dass die oben skizzierten, so mannigfachen, so vielgestaltig nebeneinander sich abspielenden Veränderungen an der Mucosa pharyngis et rhinopharyngis nur der Lepra angehören können. Wird nun die Diagnose durch einen positiven Bacillenbefund in einem herausgeschnittenen Gewebsstückchen über jeden Zweifel erhoben, so könnte sich ein solcher aber doch in der Richtung geltend machen, ob in dem einen oder anderen Falle der Aussätzige nicht auch an Syphilis oder an Tuberculose, Lupus, an Rhinosklerom des Rachens leide? Gegenüber den pharyngealen Complicationen dieser Krankheiten ist die **Differentialdiagnose**

[1] Danielsen u. Boeck (6) S. 417, F. 13; S. 428, F. 15; Dehio (16) S. 8; Ginders (34); Mackenzie-Semon (18) S. 541, F. 2; Nonne (38); Oldekopp (9) S. 143; Wachsmuth (12) S. 15, F. 6; Wellberg (22) F. 15.

[2] Jeanselme et Laurens [(54) S. 24] geben allerdings an, dass bei solchem Zustande des Rachens die Speisen, bei vornüber gebeugter Kopfhaltung, in die Nase regurgitieren.

der Lepra freilich nicht immer leicht zu stellen: In der ersten Zeit, wo die leprösen Schleimhautflecke sich zu Infiltraten zu verdichten beginnen, bald darauf, wenn die oft schneeweissen oder zart opalisierenden fertigen Papeln und condylomartigen, feuchtkörnigen Efflorescenzen oberflächlich zu zerfallen beginnen, sind sie von den specifischen „Plaques muqueuses" oft durch nichts zu unterscheiden; auch die Ulcera und Narben der Pharyngitis leprosa können den syphilitisch entstandenen ungemein ähnlich sein.[1] Aber, abgesehen von der vorausgehenden Hauterkrankung, treten die Veränderungen der im Rachen localisierten Syphilis nie gleich in so ausgebreiteter Weise ans Tageslicht, verlaufen bedeutend einheitlicher, dabei rascher, stürmischer, verheilen nie so spontan, greifen sehr bald den Knochen an und zerstören ihn in weit ausgedehnterem Maasse, als die Lepra, welche gelegentlich wohl das Palat. durum perforiert, aber die eigentliche knöcherne Rachenwand verschont. Die leprösen Ulcera sind offen, geradwandig, die syphilitischen oft kraterförmig, unterminierend. Den tuberculösen Geschwüren des Rachens stehen die leprösen ebenfalls in der Hinsicht entgegen, dass sie sehr selten so tief greifen wie jene; sie sind in der Mehrzahl der Fälle anästhetisch, während die Rachenphthise gewöhnlich unsägliche Schmerzen macht. Wenn die Lepraknötchen jung, lebhaft geröthet sind, und dicht beieinander stehen, können sie dem Lupus vulgaris in ihrem äusseren Ansehen sehr nahe kommen [Leloir (26) S. 71]; jedoch, dem letzteren fehlt die Vielgestaltigkeit des Verlaufes wie der Formen, wie sie der Lepra eigen ist. Breuer (17) constatierte in einem Falle eine grosse Aehnlichkeit der durch Narben verunstalteten leprösen mit einer an Rhinosklerom erkrankten Rachenhöhle.

Pathologische Anatomie. Die groben anatomischen Veränderungen, welchen der Rachen und der Nasenrachenraum durch die Lepra unterworfen werden, haben wir oben bei Besprechung der Symptome eingehend geschildert; der feinere Aufbau und die histogenetische Begründung aller dieser Erscheinungsformen, soweit sie unserer jetzigen, leider noch sehr dürftigen Erkenntnis entspricht, ist dieselbe, wie wir sie in den histologischen und bakteriologischen Verhältnissen der Kehlkopflepra kennen lernten.[2] Auch an der Mucosa pharyngis wechseln Verdickung und Atrophie des Epithels miteinander ab. Wir erkennen auch hier den Zusammenhang zwischen objectiven Befunden und den subjectiven Leiden der Kranken in dem Bestreben des kleinzelligen Granulationsgewebes, sich

---

[1] E. Bergmann (13) S. 235 u. 238; Leloir (26) S. 71; Oldekopp (9) S. 129; Fr. Paulson (28) F. 4, 24, 31; Plumert (21); Rogenhagen (7) S. 11 u. 22; Thin (40).

[2] Vgl. Bd. I dieses Werkes, S. 1252 ff.

besonders an die Gefässe des Blut- und Lymphstromes, an die Nerven und Schleimdrüsen so eng wie möglich anzuschliessen: dadurch wird die Function der so belasteten und ertödteten Gebilde beeinträchtigt, zuletzt vernichtet; daraus folgt dann, wie Masini (19) zuerst hervorgehoben hat, die Blässe, Anästhesie und Austrocknung der Schleimhaut. Auch hier ist der eigentliche Krankheitserreger der Bacillus leprae, welcher nach Schäffers (56) neuesten Untersuchungen schon beim Sprechen des Leprösen in Unmassen an die Aussenwelt befördert wird.[1]

Die **Therapie** der Rachenlepra kann nur eine rein symptomatische sein: häufige Spülungen des Mundes, Reinhalten der Zähne, Gurgeln mit desinficierenden Flüssigkeiten (Carbol, Resorcin, Thymol) [Leloir (26) S. 91] sind für den Kranken freilich von grossem, aber nur allgemein hygienischem, nicht etwa „heilendem" Werthe. Die Behandlung der Geschwüre, welche sehr häufig auch spontan benarben, ist noch das dankbarste Gebiet: hier ist das Argent. nitric. [Leloir (26) S. 82, F. 13] das souveraine Mittel; auch Einblasungen von Jodoform, Jodol etc. können wohl von Nutzen sein. Von allergrösster Bedeutung auch für das Rachenleiden aber ist eine möglichst gute, roborierende Diät und Pflege der Leprösen und die Allgemeinbehandlung der Seuche, sei es mit Gurjunbalsam, Chaulmoograöl oder einem anderen der an Stelle eines noch fehlenden Heilmittels gebrauchten Substanzen. Das Tuberculin hat nach Truhart (41) in einzelnen Fällen zu rascher Vernarbung lepröser Rachenulcera geführt; nach Schwartz (39) ist die Freude an der Heilung aber keine dauernde und Danielsen (32) spricht sich dahin aus, dass das Tuberculin die Leprabacillen nicht nur nicht tödte, sondern es scheine gerade „ein gutes Züchtungs- und Fütterungsmaterial" für sie zu sein. Ob je ein Mittel gegen die Lepra gefunden wird? Hoffen dürfen wir darauf mit freudiger Zuversicht, — ob wir dasselbe aber erleben, das ist eine andere Frage.

Literatur.

1. Rayer. Traité théor. et prat. d. mal. de la peau. Paris 1835, Bd. III, S. 300 (vgl. Nr. 6, S. 62). — 2. Blossfeld. Ueb. d. Lepra in d. Ostseeprov. Russlands etc. Neues Journ. prakt. Arzneik. etc. v. Hufeland u. Osann 1836, Bd. LXXVI, 3. Stück, S. 103 ff. — 3. v. Bolschwing. Ueb. Syphilis u. Aussatz. Dorpat 1839. — 4. Griesinger. Kleine Beitr. z. Path. d. Aussatzes. Virch. Arch. 1853, Bd. V, S. 256 ff. — 5. Pruner. D. Krankheiten d. Orients. Erlangen 1847, S. 165. — 6. Danielsen et Boek. Traité de la Spédalskhed. Paris 1848. — 7. Rogenhagen. D. Elephantias. graecor. in d. Ostseeprov. Russlands. Dissert. Dorpat 1860. —

[1] Vgl. Bd. I dieses Werkes, S. 1257.

8. Wucherer. Bericht üb. d. Aussatz in Brasilien. Virch. Arch. 1861, Bd. XXII, S. 312 ff. — 9. Oldekopp. De Lepra caspica. Virch. Arch. 1863, Bd. XXVI, S. 106 ff. — 10. Wolff. De Lepra Arabum (Elephantias. graecor.). Virch. Arch. 1863, Bd. XXVI, S. 44 ff. — 11. Hjelt. Notizen üb. d. Aussatz in Finnland. Virch. Arch. 1865, Bd. XXXII, S. 236. — 12. Wachsmuth. D. Aussatz in Livland. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1867, Bd. III, S. 1 ff. — 13. E. Bergmann. D. Lepra in Livland. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1869, S. 191 ff. — 14. Thoma. Beitr. z. path. Anat. d. Lepra arabum. Virch. Arch. 1873, Bd. LVII, S. 455 ff. — 15. Kaposi. Lepra. Der Aussatz. Virch. Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. 1876, Bd. III, Hebra, Hautkrankheiten, II, S. 401 ff. — 16. Dehio. Beitr. z. path. Anat. d. Lepra. Diss. Dorpat 1877. — 17. Breuer. Ein Fall v. Lepra. Vierteljahrsschr. f. Dermat. 1880, S. 529. — 18. Mackenzie und Semon. D. Krankh. d. Halses u. d. Nase. Berlin 1880, Bd. I, S. 558 ff. — 19. Masini. Contributo allo studio d. anat. pat. d. Lepra nel laringe. Bollet. d. orech. etc. 1884, Nr. 6. — 20. Müller. Ein Fall v. Lepra. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1884, Bd. XXXIV, S. 205 ff. — 21. Plumert. Beobacht. aus d. Leprosenhause zu Skutari. Wien. med. Zeit. 1884, Nr. 34 u. 37. — 22. Wellberg. Klin. Beitr. z. Kenntn. d. Lepra in d. Ostseeprovinzen Russlands. Diss. Dorpat 1884. — 23. Virchow. Demonstr. v. Lepra laryng. Berl. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 12, S. 189. — 24. Adolf Bergmann. Ueb. Lepra in Riga. St. Petersb. med. Wochenschr. 1885, Nr. 38, S. 317 ff. — 25. Bidenkap. An abstract of lect. on Leprosy. Christiania u. London 1886. — 26. Leloir. Traité prat. et théor. de la Lèpre. Paris 1886. — 27. E. Paulsen. Ein Fall v. Lepra. Monatsschr. für prakt. Dermat. 1886, Bd. V, S. 8. — 28. Friedr. Paulson. Ein Beitr. z. Kenntn. d. Lepra in d. Ostseeprov. Russlands. Diss. Dorpat 1886. — 29. Lima u. de Mello. Ueb. d. Vorkommen der einzelnen Lepraformen etc. Uebersetzt von Lutz. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. VI, Nr. 13 u. 14, 1887. — 30. Mackenzie. A report upon Leprosy in Europe etc. Journ. of Laryngol. 1887 u. 1888. — 31. Zwillinger u. Läufer. Beitr. z. Kenntn. d. Lepra d. Nase, d. Rachens u. d. Kehlkopfes. Wien. med. Wochenschr. 1888, Nr. 26 u. 27. — 32. Danielsen. Tuberculin geg. Lepra angewendet. Monatsschr. f. prakt. Dermat. 1890, Bd. XIII, S. 148. — 33. Hillis. The lesions of the throat in Leprosy. Dublin Journ. of Med. März 1890. — 34. Ginders. Brief aus Rotorua, Neu-Seeland. Journ. of the Leprosy Investig. com. London, Juli 1891, Nr. 3, S. 52. — 35. Manssurow. Fünf Fälle v. Lepra (russ.). Klin. Samml. aus d. Gebiete d. Derm. u. Syph. Moskau 1890, I, 2, S. 12 ff. — 36. Virchow. Demonstr. v. Gypsmodellen etc. Berl. klin. Wochenschr. 1890, S. 159. — 37. Doutrelepont. Z. Pathol. u. Ther. d. Lepra. Deutsche derm. Gesellsch. 1891, 3. Congr., Lepra tub., S. 275 ff. — 38. Nonne. Klin. u. anat. Unters. e. Falles v. generalisierter Lepra. Jahrb. d. Hamburg. Staats-Krankenanst. 1891/92, Bd. III, 32. — 39. Schwartz. Ber. üb. Tuberculinbeh. d. Lepra etc. Med. Wochenschr. 1891, S. 449 ff. — 40. Thin. Leprosy. London 1891. — 41. Truhart. Ein Beitr. z. Leprabehandl. m. Tuberculin. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Jahrg. 17, S. 1054 ff. — 42. Réthi. Die Krankh. d. Nase etc. Wien 1892, S. 307. — 43. Rikli. Beitr. z. path. Anat. d. Lepra. Virch. Arch. 1892, Bd. CXXIX, S. 127—33. — 44. de la Sota y Lastra. Laryngitis leprosa. Arch. d. Rinol. Láring. Otol. d. Dr. R. Botey. Sevilla 1892. Dasselbe deutsch v. Bergengrün, Dermat. Zeitschr. v. Lassar Bd. IV, Heft 2, 1897. — 45. Ball. Halsaffect. b. ein. Leprösen. London Lar. Gesellsch. Nov. 1893. — 46. Engel Bey. Ber. üb. d. Enquête in Aegypten. Monatsschr. f. prakt. Dermat. 1893, S. 559 ff. — 47. Joelsohn. Ueb. d. Erkrank. d. Gefässsystems bei d. Lepra. Diss. Dorpat 1893. — 48. Hansen u. Looft. D. Lepra v. klin. u. anat. Standp. Cassel 1894, S. 4. — 49. Doutrelepont u. Wolters. Beitr. z. visceralen Lepra. Picks Arch. f. Derm. u. Syph. 1896, Bd. XXXIV,

Heft 1, S. 60 ff. — 50. Eichmüller. Notes s. la Lèpre en Islande. Paris 1896, S. 21 ff. — 51. Protokolle des 8. Aerztetages d. Gesellsch. Livländ. Aerzte. Wenden 1896 (Petersburg 1897, bei Wienecke). — 52. Adolf v. Bergmann. Die Lepra. Deutsche Chirurgie, Liefg. 10*b*, 1897. — 53. Glück. Die Lepra der oberen Athem- u. Verdauungswege. Mittheil. u. Verh. d. intern. wissenschaftl. Lepra-Conferenz Bd. I, Abth. 1, S. 22 ff., Berlin 1897, A. Hirschwaldt. — 54. Jeanselme et Laurens. Des localisations d. l. lèpre sur l. nez, la gorge et le larynx. Ebenda, Abth. 2, S. 18 ff. — 55. Sticker. Thesen üb. d. Pathogenese d. Lepra. Ebenda, Abth. 1, S. 99 ff. — 56. Schäffer. Ebenda, Bd. II, S. 61 ff.

DAS PHARYNGOSKLEROM

VON

PROF. DR. P. PIENIÁZEK IN KRAKAU.

Die Affection des Rachens bei Rhinoskleromkranken wurde schon in den allerersten publicierten Fällen beobachtet und von Hebra mit dem Nasenleiden in Zusammenhang gebracht. Sie erschien in den nachher veröffentlichten Fällen so häufig, dass Köbner (37) den Namen „Rhinopharyngosklerom“ für dieses Leiden vorgeschlagen hat. Passender erscheint die von Ganghofner vorgeschlagene allgemeine Bezeichnung „Sklerom“, aus der der Name „Pharyngosklerom“ für die Affection des Rachens und des Nasenrachens gebildet wird. Der Rachen wird gewöhnlich secundär ergriffen, so dass man neben ihm in der Regel auch die Nase und wo nicht, so doch den Nasenrachen auch afficiert findet; dagegen bleibt der Rachen neben der Affection der Nase, des Nasenrachens, oder des Kehlkopfes, häufig verschont. Vom Rachen kann das Sklerom sich auf die benachbarten Gebilde, wie die Weichtheile in den Kieferwinkeln, die Zunge oder den harten Gaumen verbreiten. Das Fortschreiten der Infiltration kann entweder per continuitatem oder sprungweise erfolgen; so sieht man auch die Infiltrate des Rachens mit denjenigen im Nasenrachen oder an den anderen benachbarten Gebilden in unmittelbarem Zusammenhange stehen, oder von denselben abgegrenzt herdweise auftreten. Ausnahmsweise soll auch der Rachen (21, 31, 32. 103, 112), ja selbst der harte Gaumen (53) primär afficiert gewesen sein.

Der Nasenrachenraum wurde im allgemeinen weniger beachtet, was sich dadurch erklärt, dass einerseits die skleromatösen Producte, die sich in ihm entwickeln, meistens an und für sich keine Beschwerden verursachen, und andererseits auch die rhinoskopische Untersuchung, besonders beim Pharyngosklerom, öfters manchen Schwierigkeiten begegnet. So wurde auch der Nasenrachenraum nur von wenigen Beobachtern, wie z. B. von Chiari, mehr berücksichtigt. Eine gründliche Bearbeitung der skleromatösen Producte im Nasenrachen verdanken wir Juffinger

(97), der richtig behauptet, dass derselbe in vielen Fällen den Ausgangspunkt der Infiltration darstellt, dass aber letztere selten eine grössere Ausdehnung erlangt, und somit deren initiale Stadien sehr leicht übersehen werden. Aus dem Nasenrachen verbreitet sich die Infiltration meist zunächst auf die Choanen und erst dann auf den Rachen, seltener wird der letztere bei verschont gebliebener Nase ergriffen. Mitunter wird neben initialen Veränderungen im Nasenrachen nur der Kehlkopf sichtbar afficiert. (Stoerk'sche Blennorrhöe s. Laryngosklerom.)

Der prodromale chronische Katarrh geht auch im Rachen und im Nasenrachen den Infiltrationen voraus und begleitet dieselben auch im weiteren Verlaufe. So sieht man auch häufig die hintere Rachenwand trocken, mitunter stärker geröthet, selten intensiv roth gefärbt, während im Nasenrachenraume dickes zähes Secret öfters die Wände bedeckt. In vielen Fällen findet man nur einen gewöhnlichen chronischen Katarrh, der keine Tendenz zum Austrocknen zeigt, oder es stellt sich letztere erst im weiteren Verlaufe der Krankheit ein.

Da das Pharyngosklerom in unmittelbarem Zusammenhange mit dem Rhinosklerom steht, so bezieht sich alles, was über die Pathogenese und Aetiologie des Leidens bei dem letzteren angegeben worden ist, auch auf das erstere. Auch sind die pathologischen Producte des Pharyngoskleroms von denjenigen des Rhinoskleroms nicht verschieden. Die durch andere anatomische Verhältnisse bedingten Eigenthümlichkeiten des ersteren finden weiter unten ihre Berücksichtigung.

Der Rachenbefund.

Das Sklerom tritt im Rachen, sowie sonst, in Form von begrenzten Knoten, oder als diffuse Infiltration auf; öfters combinieren sich die beiden Formen miteinander. Die knotenförmigen Infiltrate pflegen der Schleimhaut oberflächlich aufzusitzen; sie bilden aber keine granulomartige Wucherungen, sondern kommen über die Oberfläche der afficierten Gebilde zerstreut vor. Mit Vorliebe entstehen sie an den Umbiegungsstellen der natürlichen Falten, wie z. B. an der Insertionsstelle der hinteren Gaumenbögen, neben der Ansatzstelle der Uvula u. dgl. Seltener kommen sie auf den flächenartig ausgebreiteten Gebilden, wie auf der pharyngealen Fläche des Gaumensegels oder auf der hinteren Rachenwand vor. Die Knötchen sind hirsekorn- bis linsengross, selten erreichen sie die Grösse einer Bohne oder einer halbierten Haselnuss. Grössere Knoten wölben sich verhältnismässig weniger vor und erscheinen leicht abgeplattet. Frische Knötchen sind röthlich gefärbt und schon im Beginn ihres Entstehens ziemlich hart; mit der Zeit werden sie immer blässer und härter, indem sie allmählich einschrumpfen. An grösseren

Knötchen spricht sich die Schrumpfung zunächst durch das Entstehen einer dellenartigen Vertiefung in deren Mitte aus. Zu den Knötchen ziehen gewöhnlich radiär kleine Gefässe, die um dieselben mehr oder weniger vollständige Injectionshöfe oder besenartige Bündel bilden. Mit der Zeit obliterieren die Gefässe und verwandeln sich in weisse bindegewebige, radiär zu den Knötchen verlaufende Stränge. Die Knötchen sind gleichzeitig auch in der Schrumpfung begriffen, die jedoch zu ihrer Vollendung etwas mehr Zeit erfordert. Nach Beendigung des Schrumpfungsprocesses erscheinen sie als Mittelpunkte strahliger Narben und unterscheiden sich von den echten Narben nur durch ihren oberflächlichen Sitz und somit durch die Verschiebbarkeit über ihrer Unterlage. Die einschrumpfenden Knötchen ziehen die benachbarte Schleimhaut an sich heran und werden in dieser Wirkung durch die einschrumpfenden Gefässe ihres Injectionshofes wesentlich unterstützt. Infolgedessen runzelt sich öfters die concentrisch zusammengezogene Schleimhaut und bildet längliche Fältchen, die von den Knötchen hinauslaufen und sich in der Umgebung verlieren. Die Fältchen sind zart und klein und sehen anfangs röthlich aus; mit der Zeit werden sie blässer und zuletzt ganz blass. Grösstentheils verlieren sie allmählich ihr faltenartiges Aussehen und stellen dann nur excentrisch von den Knötchen abgehende narbenartige Stränge dar; manchmal bestehen sie indessen als Falten weiter fort und heben sich sogar hie und da noch mehr empor. Mitunter erfolgt die Schrumpfung nur auf der einen Seite des Knötchens, während auf der anderen neue Gefässbündel entstehen, die das alte Knötchen mit einem frisch entstandenen in Verbindung bringen. Mit der Zeit werden dann die benachbarten Knötchen durch narbenartige Stränge oder Schleimhautfalten miteinander verbunden; letztere können sogar divertikelartige Vertiefungen umschliessen. Dieselben Vorgänge beobachtet man auch an grösseren, übrigens seltener vorkommenden und mehr vereinzelt auftretenden Knoten; nur erfolgt die Schrumpfung an den letzteren langsamer. Die dann entstehende Verziehung der benachbarten Schleimhaut kann bei grösseren Knoten auch einen höheren Grad erreichen, stellt aber dennoch meistens ziemlich regelmässige Bilder dar. Auch grössere Knoten sitzen der Schleimhaut, besonders auf der hinteren Rachenwand mehr oberflächlich auf und lassen sich auch nach erfolgter Schrumpfung über ihrer Unterlage meist leicht verschieben.

Manchmal zieht ein Knötchen die Schleimhaut nur in einer Richtung an sich heran, so dass nur wenige und wenig divergierende Falten entstehen, oder nur eine einzige Falte sich abhebt und dann umso deutlicher hervortritt. Sitzt das Knötchen am Rande einer schon normal bestehenden Falte, so zieht es die Schleimhaut in der Längsrichtung derselben heran. Dasselbe kann auch ohne Vermittlung des Knötchens geschehen,

wenn die Infiltration nur längs des Randes der Falte fortschreitet, und das spärliche Infiltrat der Schrumpfung verfällt. Es tritt dann die Falte immer stärker hervor und wird immer mehr verkürzt und geradegestreckt. Bei spärlicher Bildung von Bindegewebsfasern behält sie ihr faltenartiges Aussehen und erscheint nur der zunehmenden Spannung entsprechend blässer. Bildet sich das faserige Gewebe in der Falte reichlicher aus, so verwandelt sich dieselbe in einen narbenartigen Strang. Die Umgebung der in obiger Weise veränderten Falte erscheint mehr oder weniger infiltriert oder auch ziemlich normal, wenn die Infiltration nur auf den Rand der Falte beschränkt war. So sieht man z. B. die vorderen Gaumenbögen sichelförmig vortreten oder neben denselben mehrere längliche Falten an den Seitenwänden des Rachens herablaufen; so setzt sich mitunter der unterste Theil des vorderen Gaumenbogens als eine narbenartige Leiste an die Zunge an. Auch mehrere derartige Leisten können sich auf einer oder auf beiden Seiten an die Zunge ansetzen. Bei ausgebreiteter Infiltration der Seitenwände des Rachens kann es auch zu reichlicher Bildung narbenartiger Stränge auf beiden Seiten kommen; durch dieselben kann die Zunge fixiert und die Zungenwurzel und besonders ihre Ränder so stark verzogen werden, dass ihr Rücken rinnenförmig vertieft erscheint und der Rachen bedeutend verengt wird [Juffinger (97)]. In einem Falle sah ich die Schleimhaut der Zunge so stark auf beiden Seiten verzogen, dass die Zungenpapillen auf den weichen Gaumen bis etwa $1^1/_2$ Centimeter weit von der Mittellinie desselben vorgerückt waren. Dadurch erschien die Zunge stark vertieft und der Isthmus faucium auf eine kaum daumenbreite runde Oeffnung reduciert. Das Gaumensegel war gleichzeitig an die hintere Rachenwand fast gänzlich angewachsen. Häufiger schreitet die Infiltration und sammt ihr die Schrumpfung längs der hinteren Gaumenbögen fort, die dann gerade gestreckt werden und coulissenartig hervortreten. Das Gaumensegel wird dadurch herabgezogen und in seinen Bewegungen nach aufwärts beschränkt, während die Communicationsöffnung zwischen dem Rachen und dem Nasenrachenraume eine dreieckige Gestalt annimmt. Allmählich wird der unterste, der Ansatzstelle der Uvula entsprechende Theil des Gaumensegels ausgedehnt und mit der Zeit so verbreitert, dass er das Ende der Uvula erreicht. Gleichzeitig verkürzt sich auch meist die Schleimhaut, die von der hinteren Gaumenfläche auf die Uvula heruntersteigt, so dass letztere nicht mehr zapfenförmig dem Rande des Gaumensegels aufsitzt, sondern dem Randtheile desselben gänzlich anliegt. Mit der Zeit sinkt das Zäpfchen in seiner ganzen Länge in das Gaumensegel ein und zeichnen sich nur noch seine Contouren an demselben ab; schliesslich schwindet es spurlos, ohne eine Narbe nach sich zu hinterlassen.

Der Schrumpfungsprocess kann auch auf die Uvulagegend mehr

beschränkt bleiben und man sieht öfters bloss das Zäpfchen, meist durch Vermittlung eines Knötchens, gegen die eine oder die andere Seite verzogen oder aber nach vorne sogar bis zur Berührung mit der vorderen Gaumensegelfläche umgebogen. Aehnliche Umbiegung kann auch nach rückwärts erfolgen, wo dann das Zäpfchen gänzlich zu fehlen scheint und erst im rhinoskopischen Spiegel entdeckt wird. In anderen Fällen wird das Zäpfchen immer kürzer und sinkt schliesslich in das Gaumensegel an seiner Ansatzstelle spurlos ein.

Sehr interessant ist die beim Pharyngosklerom manchmal allmählich fortschreitende Einengung der Communicationsöffnung zwischen dem Rachen und dem Nasenrachenraume, die schliesslich zum vollständigen Abschluss der beiden Höhlen voneinander führt. Die Schrumpfung erfolgt hier einerseits längs der hinteren Gaumenbögen und des freien Randes des Gaumensegels, andererseits in der queren Richtung zwischen der hinteren Rachenwand und den hinteren Gaumenbögen. In der erstgenannten Richtung werden die hinteren Gaumenbögen geradegestreckt und immer mehr verkürzt, während das Gaumensegel herabgezogen und sein Randtheil verbreitert wird. Dadurch bekommt die Communicationsöffnung mit dem Nasenrachenraume eine dreieckige Gestalt. In der queren Richtung verstreichen allmählich die Vertiefungen zwischen der hinteren Rachenwand und den hinteren Gaumenbögen und werden die letzteren immer mehr über der ersteren nach einwärts verzogen. Schliesslich bilden die hinteren Gaumenbögen keine coulissenartig vortretenden Falten mehr, sondern stellen zwei kurze wulstartige Erhebungen auf der hinteren Rachenwand, die nach oben hin convergieren und direct in das herangezogene Gaumensegel übergehen. Auf dem letzteren sieht man mitunter noch eine mehr oder weniger deutliche Zeichnung der Uvula, hinter dem letzteren führt noch zum Nasenrachenraume ein kurzer und enger Canal. Allmählich wird der letztere immer mehr eingeengt und zuletzt auch gänzlich verschlossen, während die oben genannten Erhebungen an der hinteren Rachenwand miteinander verschwimmen und das Gaumensegel sich dann an die letztere ganz glatt ansetzt. Eine Zeitlang lässt sich noch die eingeengte Communicationsöffnung, wenn sie auch schon ganz unkenntlich geworden ist, doch noch mit einer feinen Sonde durchdringen, zuletzt wird sie aber gänzlich verschlossen. Die Ansatzstelle des Gaumensegels fällt an der hinteren Rachenwand ziemlich tief aus, indem dasselbe nicht nur herabgezogen, sondern auch in seinem untersten Theile nach abwärts verlängert worden ist. Das angewachsene Gaumensegel kann, sowie die hintere Rachenwand sonst ziemlich normal aussehen, oder aber mehr oder weniger infiltriert sein, oder mit narbenartigen Strängen durchsetzt erscheinen. Auch die Gegend der Anwachsung selbst stellt öfters keine Infiltration und keine deutliche schwielige

Entartung dar, während in anderen Fällen sich daselbst narbenartiges Gewebe vorfindet, welches auch mehr oder weniger weit in den weichen Gaumen hinauf oder auf die hintere Rachenwand herunter greifen kann.

Auch die Vorgänge an der oberen (hinteren) Fläche des weichen Gaumens spiegeln sich an dessen pharyngealer Fläche öfters ab. So stellt letztere manchmal eine an der Grenze des harten Gaumens quer verlaufende Vertiefung dar. Neben der letzteren oder auch ohne dieselbe sieht man öfters den untersten, dem Ansatze der Uvula entsprechenden Theil des Gaumensegels nicht herabhängen, sondern mehr horizontal liegen; bei activer Spannung des Gaumensegels bemerkt man daselbst eine die Nischen zwischen den beiderseitigen Gaumenbögenpaaren verbindende Vertiefung entstehen. Dies sind Zeichen des Schrumpfungsprocesses, der im Nasenrachen einerseits zwischen der oberen Gaumenfläche und den vorderen Abschnitten der Seitenwände, andererseits zwischen den hintersten Theilen der letzteren und den Randtheilen des Gaumensegels abläuft.

Seltener und nur in schwereren Formen des Pharyngoskleroms kommt es zu mehr diffuser Infiltration, die auch mehr in die Tiefe der Gewebe hineingreift. Oefters besteht dieselbe aus einer Menge kleiner Knötchen, die die Schleimhaut und das submucöse Gewebe dicht durchsetzen und der Oberfläche ein leicht höckriges Aussehen verleihen. Auch grössere, zumeist mehr flache Knoten kommen im submucösen Gewebe vor. Die Infiltration dieser Art tritt besonders an dem Gaumensegel sowie an den Seitenwänden des Rachens in der Gegend der Mandeln auf. Ueber den infiltrierten Partieen erscheint das Epithel verdickt und getrübt, fällt auch leichter ab und lässt Erosionen zurück. So sieht man auch manchmal die epithelverlustigen Stellen als rothe Flecke mit grauweissen Inseln des verdickten Epitheliums abwechselnd oder am graugefärbten Gaumensegel zerstreut auftreten. An den Mandeln schilfert sich das Epithel nicht so leicht ab; so sieht man auch dieselben gewöhnlich in continuo grauweiss gefärbt, wodurch ein an secundäre Lues erinnerndes Bild entsteht.

Noch seltener als in der soeben beschriebenen Form verbreitet sich die Infiltration ganz diffus über die Rachengebilde, die dann gleichmässig gewulstet, an der Oberfläche aber ganz glatt erscheinen. So erscheint das Gaumensegel sammt der Uvula gleichmässig verdickt aber glatt, manchmal leicht geröthet, öfter blass und ödematös und fühlt sich beim Betasten hart an. Seltener findet man neben dem Gaumensegel auch die Seitenwände oder selbst die hintere Rachenwand auf diese Weise diffus infiltriert.

Je dichter die Infiltration der Rachengebilde ist und je mehr sie in die Tiefe der Gewebe vordringt, desto länger widersteht sie der

Schrumpfung. So erfolgt auch letztere an den von kleinen knotigen Infiltraten dicht durchsetzten Rachengebilden viel langsamer, als bei den oberflächlich sitzenden isolierten Knötchen. Dafür wird aber dann durch die Schrumpfung nicht lediglich eine oberflächliche Verziehung der Schleimhaut bewirkt, sondern greift die Schwielenbildung wenigstens zum Theil auch tiefer in das submucöse Gewebe hinein. Ist die Schrumpfung der Infiltrate erst in den oberflächlichen Schichten erfolgt, so sieht man die Oberfläche des afficierten Gebildes, wie z. B. die pharyngeale Fläche des Gaumensegels mit einem Netzwerk kleiner narbenartiger Stränge dicht durchsetzt. Derartige Bilder bekommt man öfters neben der Anwachsung des Gaumensegels an die hintere Rachenwand zu sehen; letztere erscheint dann auch mit ähnlichen Strängen eine Strecke weit nach unten durchsetzt. In anderen Fällen sieht man die hintere Rachenwand, eventuell sammt dem mit derselben verwachsenen Gaumensegel mit einem Netzwerk kleiner und seichter, grauweisser Fältchen bedeckt, die aus verdicktem Epithel bestehen und der afficierten Oberfläche ein unebenes, etwa mit Chagrinleder zu vergleichendes Aussehen verleihen. Bei ausgebreiteten und tiefgreifenden Infiltrationen verfallen dem Schrumpfungsprocesse vor allem die Randtheile der afficierten Gebilde, während weiter die Schrumpfung lange Zeit lediglich auf die oberflächlichen Schichten des Infiltrates beschränkt bleibt. So sieht man manchmal die hinteren Gaumenbögen sowie den unteren Rand des Gaumensegels, welcher an die hintere Rachenwand anzuwachsen beginnt oder schon angewachsen ist, mehr oder weniger schwielig entartet, während weiter oben das Gaumensegel von der Schwielenbildung verschont bleibt oder mit zarten narbenartigen Strängen nur oberflächlich durchsetzt erscheint. Ganz diffuse Infiltrationen widerstehen der Schrumpfung am längsten und verfallen derselben öfters auch nach jahrelangem Bestehen nur theilweise. Es sind dann auch hauptsächlich die Randtheile der infiltrierten Gebilde, an denen die Schwielenbildung deutlich auftritt. So sieht man auch das gleichmässig gewulstete Gaumensegel jahrelang in demselben Zustande unverändert verbleiben.

Wenn auch das Pharyngosklerom in der Regel die beiden Seiten befällt, so werden doch dieselben nicht ganz gleich ergriffen; so fällt auch die Verziehung der Rachengebilde auf den beiden Seiten nicht ganz gleich aus, und findet man öfters z. B. den einen Gaumenbogen mehr als den anderen verzogen u. dgl. Die dadurch bedingte Asymmetrie ist meist nicht bedeutend. Nur selten sieht man die Rachengebilde so ungleichmässig verunstaltet und so asymmetrisch verzogen, dass man echte Narben vor sich zu haben glaubt, durch welche grössere Defecte gedeckt werden.

Die Producte des Pharyngoskleroms zeichnen sich auch durch ihre

Beständigkeit aus; mitunter begegnet man doch kleinen Erosionen, die besonders neben der Verdickung des Epithels vorkommen. Oefters werden dieselben von jungem Epithel umsäumt gefunden, von dem sie auch bald gänzlich bedeckt werden. Viel seltener kommt es zum Zerfall der Knoten oder zur Verschwärung der diffus infiltrierten Gebilde, woraus jedoch nur seichte, leicht verheilende Geschwüre entstehen. Als Seltenheit muss Perforation des weichen Gaumens [Zeissl (17), Schulthess (55)] erwähnt werden.

Aus dem Rachen greift das Sklerom mitunter auf die Weichtheile der Kieferwinkel und sogar auf das Zahnfleisch des Ober- und Unterkiefers hinüber. An den ersteren kommt es meist zu ausgebreiteter Verdickung des Epithels, ohne dass eine deutliche Infiltration sich nachweisen liesse. Auch schilfert sich das verdickte Epithel nicht leicht ab und entstehen somit keine Erosionen. Aeusserst selten kommt es zu einer ausgebreiteten Infiltration und zur Schwielenbildung in den Kieferwinkeln. Durch die letztere kann jedoch sogar die Mundsperre bedingt werden [Juffinger (97) Fall 35].

Auf den harten Gaumen greift die Erkrankung von dem weichen Gaumen oder vom Zahnfleisch der Vorderzähne über; noch häufiger entstehen auf demselben selbständige, abgegrenzte Knoten. Letztere pflegen meistens breit und flach zu sein; über denselben kommt es häufig zur Verdickung sowie zur Abschilferung des Epithels. Auch eine diffuse Infiltration des harten Gaumens wurde beobachtet. Im Falle Welanders (53) scheint der harte Gaumen sogar primär afficiert gewesen zu sein.

Auch auf die Zunge kann sich das Sklerom verbreiten und zur Bildung grösserer Knoten (53) oder mehr diffuser Verhärtungen in derselben führen, über denen das Epithel meist verdickt oder abgeschilfert und die Oberfläche seicht vertieft erscheint. Uebrigens kommen an der Zunge Trübungen oder Abschilferungen des Epithels auch ohne nachweisbare Infiltrate vor.

Wegen ihrer Wichtigkeit muss noch die Schwielenbildung in den Kieferwinkeln und die ihr folgende Mundsperre sowie die Fixierung der Zunge durch narbenartiges Gewebe an den Seitenwänden des Rachens besonders hervorgehoben werden; demnächst verdient der Verschluss der Communicationsöffnung zwischen dem Rachen und dem Nasenrachenraume besondere Beachtung. Die zwei erstgenannten Zustände entsprechen einer sehr ausgebreiteten Infiltration und Schwielenbildung, weshalb sie nebeneinander sowie neben dem Verschluss der Communicationsöffnung mit dem Nasenrachenraume vorkommen, wie dies aus den Fällen Juffingers (97) (Fall 32 und 35) ersichtlich ist.

Die histologischen Vorgänge beim Pharyngosklerom stimmen mit denjenigen beim Rhino- und Laryngosklerom vollkommen überein und es

verdienen nur die kleinen oberflächlich der Schleimhaut aufsitzenden Knötchen in dieser Beziehung eine besondere Berücksichtigung. Man findet nämlich in jungen Knötchen, wie es richtig Juffinger (97) angiebt, bedeutend vergrösserte Papillen, die reichliche Mikulicz'sche und aufgeblähte Zellen sowie Hohlräume zwischen den Bindegewebsfasern enthalten. Die wenigen kleinen Rundzellen begleiten hauptsächlich die Gefässe und kommen in den Papillen selbst selten vor; hie und da findet man sie zwischen den Epithelzellen oder auch in den Epithelzellen selbst. Nach Juffinger kommen in diesen Papillen die Bakterien besonders reichlich vor, und findet man sie nicht nur in den aufgeblähten Zellen, sondern auch in den kleinen Rundzellen, frei im Gewebe der Papillen und in der Kittsubstanz zwischen den Riffzellen des Epithels reichlich zerstreut oder angehäuft. Bei eintretender Schrumpfung nimmt zunächst die Zahl der kleinen Rundzellen zu und entstehen gleichzeitig kleine Spindelzellen längs der Gefässe. Schliesslich bildet sich faseriges Bindegewebe aus.

Der rhinoskopische Befund.

Aehnlich wie im Rachen kommen beim Sklerom auch im Nasenrachen sowohl knotenförmige als auch diffuse Infiltrationen vor. Die Knötchen treten entweder vereinzelt oder in Gruppen auf, die dann ähnlich wie in der Nase granulomartige, der Schleimhaut oberflächlich aufsitzende Wucherungen bilden. Den solitären Knötchen begegnet man besonders am Randtheile des weichen Gaumens, auf dessen oberer Fläche, meist in der Nähe der Uvula; seltener sind dieselben an den Wänden des Nasenrachenraumes zu finden. Die granulomartigen Wucherungen pflegen besonders auf der oberen Gaumenfläche nahe den Choanen vorzukommen und sich über dieselbe und dann auf die Seitenwände des Nasenrachenraumes gegen die Tuben hinauf auszubreiten. Manchmal sieht man ähnliche Wucherungen dem Boden der Choane oder dem hinteren Theil des Septums aufsitzen. Das Rachendach und die hintere Wand bleiben meistens verschont; sonst treten an ihnen meist nur solitäre Knoten auf.

Die diffuse Infiltration tritt mit Vorliebe an den Plicae salpingopalatinae auf, die meistens nur wenig gewulstet erscheinen und infolge der längs deren Rändern eintretenden Schrumpfung stärker hervortreten. Das Bild, welches dann entsteht, ist für das Sklerom sehr charakteristisch, indem es nicht nur sehr häufig, sondern auch frühzeitig aufzutreten pflegt. Man bemerkt es manchmal auch bei den an Sklerom des Kehlkopfes Erkrankten, deren Nase zur Zeit noch ziemlich normal aussieht, oder ein der Rhinitis atrophicans entsprechendes Bild darstellt. In solchen Fällen giebt uns das stärkere Hervortreten der Plicae salpingopalatinae

ein wichtiges diagnostisches Zeichen für das Sklerom ab. Allerdings habe ich dieses Zeichen mitunter auch beim Sklerom der Nase sich erst später ausbilden gesehen. Seltener erreicht die diffuse Infiltration im Nasenrachen einen höheren Grad. Man sieht dann die obere Gaumenfläche stärker vorgewölbt, mitunter leicht höckrig und die oben genannten Falten besonders an deren Ansatze deutlich verbreitert. Dadurch erscheinen die Choanen beim Rhinoskopieren von unten mehr oder weniger verdeckt. Von der oberen Gaumenfläche greift die Infiltration auf die Seitenwände des Nasenrachenraumes, die sich dann mehr oder weniger gleichmässig in den letzteren vorwölben. Dann kann der verzogene Tubarwulst tumorartig vorragen, die Rosenmüller'schen Gruben gänzlich verstreichen u. dgl. Auch auf die Choanen, das Rachendach und selbst auf die hintere Wand kann sich die Infiltration verbreiten und fast den ganzen Nasenrachenraum umgreifen; die hintere Wand bleibt doch relativ mehr verschont und wird meist erst zuletzt ergriffen. Die Gebilde des Nasenrachens können bis zur Unkenntlichkeit verändert werden; die mehr oder weniger vorgeschrittene Schrumpfung der Infiltrate trägt ihrerseits zu desto grösserer Verunstaltung bei. Die diffuse Infiltration in den hinteren Theilen der Choanen, die man mit dem rhinoskopischen Spiegel wahrnimmt, steht mit den Infiltrationen des Nasenrachens im Zusammenhange oder tritt an und für sich auf. Man findet hier manchmal das Septum gleichmässig gewulstet, etwa fingerdick, am Rande abgerundet, oder man sieht demselben polsterartige Wülste seitlich aufsitzen, während dessen hinterer Rand verschont bleibt. Greift die Infiltration vom Nasenrachenraume auf die Choanen von allen Seiten her über, so können letztere so gleichmässig infiltriert erscheinen, dass man deren einzelne Gebilde nicht mehr zu unterscheiden vermag. Aehnliche Zustände kommen allerdings nur ausnahmsweise vor; doch ist mir ein Fall erinnerlich, in welchem ich den Nasenrachen diffus infiltriert, bedeutend verunstaltet, von den Seiten eingeengt und die Choanen von allen Seiten her gleichmässig infiltriert und trichterartig verengt fand. Man kann sich leicht vorstellen, dass die beiden Trichter zu beiden Seiten des infiltrierten Septums verliefen, die Muscheln aber, die Tuben u. dgl. waren sämmtlich in der Wulstung aufgegangen. Die narbenartige Entartung der Infiltrate trat schon deutlich auf.

Die durch Schrumpfung der Infiltrate bewirkten Verziehungen der Schleimhaut bieten öfters denjenigen im Rachen analoge Bilder dar. So wird das Zäpfchen manchmal nach rückwärts so stark umgebogen, dass es auf der oberen Gaumenfläche ganz zu liegen kommt und bei der pharyngoskopischen Untersuchung gänzlich zu fehlen scheint. In zwei Fällen fand ich mit dem Zäpfchen auch den unteren Theil des Gaumensegels in dessen ganzer Breite nach rückwärts umgeschlagen und nur

wenig über die obere Gaumenfläche erhoben. In einem anderen Falle war das Zäpfchen weniger stark umgebogen, mit seiner Spitze aber an die hintere Wand des Nasenrachenraumes angewachsen. Dadurch wurde das Gaumensegel hinaufgezogen und in dieser Lage fixiert und hing erst nach Durchtrennung der Verwachsung frei herab.

Aehnlich wie im Rachen ziehen auch im Nasenrachen die einschrumpfenden Knötchen die Schleimhaut in Faltenform an sich heran. Solche Falten sieht man mitunter von den Seitenwänden des Nasenrachenraumes auf die obere Fläche des weichen Gaumens herablaufen; seltener ziehen dieselben weiter über die Seitenwände, bis sie sich am Rachendach verlieren. Ebenfalls seltener kommen Falten vor, die schief nach rückwärts über die Seitenwände verlaufen und die seitlichen Randtheile des Gaumensegels mit der hinteren Wand des Nasenrachenraumes verbinden. Durch diese Falten werden die oberen Theile der hinteren Gaumenbögen gegen die hintere Wand und zugleich etwas nach oben verzogen und der Randtheil des Gaumensegels mehr horizontal ausgestreckt. Am häufigsten ziehen die Falten von der oberen Gaumenfläche schief nach aufwärts gegen die Tubarwülste oder die Rosenmüller'schen Gruben. Sie können den weichen Gaumen so stark hinaufziehen, dass dadurch allein das Bild der Choanen im rhinoskopischen Spiegel von unten bedeutend verdeckt wird. Wie schon oben erwähnt, ist dieser Zustand im Rachen durch eine hinter dem harten Gaumen verlaufende Vertiefung gekennzeichnet. In ihrem Fortschreiten nach aufwärts ziehen die Falten auch die benachbarte Schleimhaut an sich heran. Trifft dieser Zug den Tubarwulst, so ragt derselbe zunächst stärker vor, verschwindet aber dann allmählich in der immer mehr sich emporhebenden Falte. Gleichzeitig wird er so verzogen, dass die Tubenmündung mehr nach vorn gerichtet und schon deshalb im rhinoskopischen Bilde nicht gut sichtbar wird. Schliesslich wird die Tube durch die immer mehr vorspringende Falte gänzlich verdeckt. Ist der Zug gegen die Rosenmüller'sche Grube gerichtet, so verstreicht dieselbe und hebt sich dann ihre Schleimhaut faltenartig empor. Diese Vorgänge sind zuerst von Juffinger (97) genauer berücksichtigt und durch nekroskopische Untersuchung ergründet worden. Die Bildung der oben beschriebenen Falten findet meistens auf beiden Seiten fast gleichzeitig statt, so dass das rhinoskopische Bild keine grössere Asymmetrie darzustellen pflegt. Seltener überwiegt die Faltenbildung auf der einen Seite bedeutend über die auf der anderen; dies kommt besonders dann vor, wenn die Falte in ihrem Verlaufe einen Knoten trifft, durch welchen sie dann umsomehr hervorgezogen wird. Da kann die Falte diaphragmaartig vorspringen und den Nasenrachenraum von der einen Seite bedeutend beengen. Häufiger kommt es indessen durch Verbindung der beiderseitigen Falten zur Bildung einer ringförmigen

Verengerung des Nasenrachenraumes. Zunächst verschwimmen die unteren Endtheile der Falten auf der oberen Gaumenfläche miteinander und bilden eine hinter den Choanen halbmondförmig vorspringende, schief nach aufwärts und rückwärts gerichtete Falte. Allmählich erhebt sich die letztere immer mehr, während ihre Endtheile immer weiter nach oben und rückwärts fortschreiten, bis sie den Nasenrachenraum ringförmig umgreifen und eine rundliche Oeffnung einschliessen, durch welche nur noch der obere Theil der Choanen sichtbar ist. Allmählich wird die Oeffnung immer kleiner und kann zuletzt auch gänzlich verschwinden, so dass der Nasenrachenraum dann durch eine von vorn unten nach rückwärts oben ausgespannte Membran in zwei Räume getrennt wird. Vollständiger Verschluss der genannten Oeffnung gehört allerdings zu den Seltenheiten; meistens verbleibt dieselbe lange Zeit unverändert und liegt nahe der hinteren Rachenwand; selten wird sie mehr gegen die eine Seite verschoben. Der einengende Ring kann verschieden dick sein; manchmal stellt er ein membranartiges Gebilde, manchmal einen dicken ringförmigen Wulst dar. Viel seltener sieht man diaphragmaartige Membranen zwischen den Choanen und den Tuben ausgespannt, wodann die Tubenostien im rhinoskopischen Bilde sichtbar bleiben. Die Endtheile des Ringes begegnen sich dann auf dem Rachendache und schliessen eine runde Oeffnung ein, durch welche man den oberen Theil des Septums und der Choanen sehen kann. Auch können die hinteren Choanalöffnungen durch circulär längs ihrer Umrandung fortschreitende Infiltration allmählich eingeengt werden. Es entsteht eine leistenartige Erhebung an der hinteren Grenze der Choane und greift zunächst vom Boden auf den äusseren Rand der hinteren Choanalöffnung und dann über den äusseren auf den oberen und zugleich vom Boden auf den inneren Rand derselben hinauf. Auf diese Weise erscheint bald die Choane rückwärts durch eine coulissenartige Membran von unten und aussen so eingeengt, dass man nur ihren oberen Theil neben dem Septum unverdeckt sieht. Diese Membranen bilden sich meist auf beiden Seiten aus; zwischen ihnen steht das Septum mit angrenzenden noch nicht verdeckten Theilen der Choanen; hinter den Membranen sieht man die beiden Tuben. Auch können die Falten, die vom weichen Gaumen schief nach rückwärts gegen die hintere Wand verlaufen, zur allmählichen Einengung des Nasenrachenraumes nahe dessen unterer Grenze führen; hier wird vor allem das Gaumensegel an die hintere Wand herangezogen. In einem Falle fand ich nach Ablösung des angewachsenen Gaumensegels von der hinteren Rachenwand noch die obere Gaumenfläche beiderseits durch breite Striemen mit der hinteren Rachenwand verwachsen.

So sehr die Tubarwülste verdreht und die Umgebung der Tuben infiltriert oder schwielig entartet sein können, so pflegen die Tuben selbst

doch inwendig von der Infiltration verschont zu bleiben. In der ganzen Literatur findet man nur einen einzigen Fall von Pick (20) verzeichnet, wo das Sklerom bis ins äussere Ohr, wie man vermuthet durch die Eustachi'sche Tube, übergegriffen hat.

Die Diagnose.

Die oben beschriebenen Veränderungen im Rachen und im Nasenrachenraume sind meist charakteristisch genug und erlauben gewöhnlich an und für sich die Diagnose auf das Sklerom zu stellen. Doch kann mitunter die Verwechslung mit tertiärer Lues vorkommen, indem in einer gewissen Richtung die Aehnlichkeit zwischen den beiden Processen nicht zu leugnen ist. So sieht man sowohl nach luetischen Geschwüren als auch beim Sklerom strahlige Narben, narbige Stränge und Einziehungen vorkommen. Dieselben entsprechen aber bei der Lues den ausgeheilten Geschwüren, decken somit vorhandene und nachweisbare Defecte und greifen tiefer in ihre Unterlage hinein, während sie beim Sklerom zumeist oberflächlich sitzen, deshalb auch leicht verschiebbar sind und auf unversehrten nicht defecten Rachengebilden auftreten. Das Fehlen der Uvula, welches beim Sklerom öfters beobachtet wird, unterscheidet sich meistens wesentlich von ähnlichen Defecten bei Lues: hier bleibt nämlich eine deutliche meist ausgebreitete Narbe auf dem defecten Gaumensegel zurück, während dort das Zäpfchen in das letztere einsinkt und spurlos verschwindet. Auch nach Lues kann das Gaumensegel mit der hinteren Rachenwand verwachsen; dies geschieht nach Ausheilung tiefer Geschwüre an der letzteren und an der hinteren Gaumenfläche zugleich. Diese Verwachsung kommt aber nicht zustande, wenn Defecte am Gaumensegel dessen Contact mit der hinteren Rachenwand verhindern. Deshalb pflegt dann auch das Zäpfchen nicht zu fehlen, und findet man es an seiner Basis sammt dem Gaumensegel mit der hinteren Rachenwand verwachsen und derselben, meist tief unten, zapfenförmig aufsitzend. Solche Bilder kommen beim Sklerom niemals vor, indem das Zäpfchen meist zuerst dem gleichmässig fortschreitenden Schrumpfungsprocesse zum Opfer fällt. Auch beim Sklerom sieht man mitunter die hintere Rachenwand sowie das Gaumensegel schwielig entartet. Die entstandenen Schwielen sehen aber gewöhnlich mehr symmetrisch als die nach Lues zurückbleibenden Narben aus. Auch sieht man im Gegensatze zu der letzteren beim Sklerom bis auf die Uvula keinen Defect vorhanden. Seltener vorkommende grössere Knoten und noch viel seltenere, tiefere Geschwüre könnten etwa mitunter den Gummiknoten, resp. den tertiären luetischen Geschwüren ähnlich aussehen, dürften sich aber von den letzteren schon durch den Mangel der collateralen Schwellung genug unterscheiden. Gleichmässige

Schwellungen, von denen mitunter diffuse Infiltrationen beim Sklerom begleitet werden, zeichnen sich gegenüber den collateralen Oedemen bei Lues durch ihre gleichmässige Härte, sowie durch den mässigen Grad des Oedems aus. Unregelmässige Verziehungen sind allerdings mitunter von den Narben nach Lues schwer zu unterscheiden, kommen aber sehr selten vor. Leicht könnte die diffuse Trübung des Epithels an den Mandeln und deren Umgebung sowie die an der Zunge für ein Zeichen der secundären Lues gelten. In allen solchen Fällen wird man jedoch in der Regel andere skleromatöse Producte finden, die zur Sicherstellung der Diagnose schon an und für sich genügen.

Die Veränderungen im Nasenrachenraume dürften nur ausnahmsweise zu Verwechslungen mit Narben nach luetischen Geschwüren Anlass geben; meistens sind sie im Gegentheil so charakteristisch, dass sie in fraglichen Fällen die Diagnose zu Gunsten des Skleroms zu entscheiden geeignet sind. Wie oben bemerkt, ist es besonders das starke Hervortreten der Plicae salpingopalatinae, dem ein grosser diagnostischer Werth beigelegt werden muss. Dieses Zeichen wird besonders neben der Affection des Rachens fast niemals vermisst, kann somit in fraglichen Fällen, wenn nur die rhinoskopische Untersuchung überhaupt durchführbar ist, zur Sicherstellung der Diagnose wesentlich beitragen. Die Einengung des Nasenrachenraumes oder der hinteren Choanalöffnungen kann nicht leicht mit Lues verwechselt werden, die im Gegensatze zum Sklerom ausgebreitete Defecte, besonders am Septum, nach sich zurücklässt. Eher könnten kleinere narbenartige Stränge zur Verwechslung mit Narben nach Lues Anlass geben.

Die Untersuchung der Nase von vorn, ebenso wie die des Kehlkopfes, trägt in vielen Fällen zur Sicherstellung der Diagnose bei, zumal neben der Affection des Rachens besonders die Nase öfters miterkrankt zu sein pflegt. Uebrigens kann durch den Nachweis der Sklerombacillen im Secrete und noch mehr in excidierten Stückchen infiltrierten Gewebes die Diagnose ausser allen Zweifel sichergestellt werden.

Symptome und Verlauf.

Das Pharyngosklerom verläuft im Beginn ganz symptomlos, und die einzigen Klagen, die man mitunter von den Kranken hört, beziehen sich auf den prodromalen Katarrh, der jedoch selten lästig wird und somit meistens unbeachtet bleibt. Manche Kranke beklagen sich über das Austrocknen im Rachen; eine Patientin gab mir sogar an, sie fühle selbst ihren Rachen beim Betasten trocken „wie Leder“ an. Dieses Austrocknen wird in manchen Fällen durch Unwegsamkeit der Choanen begünstigt, in anderen tritt es auch bei ungehindertem nasalen Athmen ein und wird

nur durch die Natur des Katarrhs bedingt. Bei Verwachsung des Gaumensegels mit der hinteren Rachenwand wird ebenso, wie bei der Einengung des Nasenrachenraumes das nasale Athmen erschwert oder aufgehoben, wenn es nicht schon früher durch die Infiltrate der Nasenschleimhaut aufgehoben worden war.

Durch Schwielenbildung in den Kieferwinkeln wird die Mundsperre bedingt, durch diejenige um die Zungenwurzel wird die Zunge so fixiert, dass sie sich schliesslich nicht mehr ausstrecken lässt und so stark zurückgezogen, dass dadurch der Rachen wesentlich verengt wird. Man sieht leicht ein, dass dadurch sowohl das Kauen, als auch das Schlingen wesentlich erschwert werden kann.

Manchmal klagen die Kranken über Ohrensausen oder über Schwerhörigkeit; diese Zustände werden durch Tubenkatarrh oder durch Verziehung der Tuben bewirkt.

Die Therapie.

Dasselbe Princip wie beim Rhino- und Laryngosklerom soll auch beim Pharyngosklerom befolgt werden. Man entferne die pathologischen Producte nur insoferne, dass dadurch die anatomischen Bestandtheile nicht beschädigt werden, vor allem aber behebe man die krankhaften anatomischen Veränderungen, die functionelle Störungen nach sich ziehen. Zunächst giebt die Einengung oder die Verschliessung der Communicationsöffnung zwischen dem Rachen und dem Nasenrachenraume die Indication zu therapeutischen Eingriffen ab, die darin bestehen sollen, dass der weiche Gaumen von der hinteren Rachenwand in entsprechender Ausdehnung abgelöst werde. Ich pflege zu diesem Zwecke den Galvanokauter anzuwenden, mit dem ich die noch bestehende Communicationsöffnung auf beide Seiten hin entsprechend erweitere. Bei schon vollendeter Anwachsung des Gaumensegels perforiere ich vorerst das letztere möglichst nahe der hinteren Rachenwand und trenne von derselben eine Strecke weit auf beide Seiten hin ab. Man trachte die künstliche Oeffnung nicht zu weit nach vorn anzulegen, da sonst leicht die näselnde Sprache sowie das Regurgitieren der Getränke in die Nase sich einstellen kann. Beim Ausheilen der künstlich angelegten oder erweiterten Oeffnung kann sich sehr leicht die Stenose wieder ausbilden; um nun derselben zuvorzukommen, pflege ich, nachdem die Schorfe abgefallen sind und die Reaction schon vorüber ist, eine Nasenrachenzange (insbesondere die von Jurasz) hinter das Gaumensegel von Zeit zu Zeit einzuführen und daselbst zu erweitern bis die Wundränder gänzlich verheilt sind. Auf diese Weise kann man das nasale Athmen wieder herstellen; der Erfolg dauert indessen nicht immer lang an, und ich sah mehrmals nach einem Jahre

das Gaumensegel wieder mit der hinteren Wand verwachsen; seltener blieb die künstlich angelegte Oeffnung auch nach einigen Jahren offen. Nöthigenfalls kann man den, übrigens ganz unschädlichen Eingriff leicht wiederholen. Das mit der hintern Wand verwachsene Zäpfchen löst man von derselben mit einer gebogenen Schere ab. Die durch Verziehung der Zungenschleimhaut bedingte Verengerung des Isthmus faucium habe ich in meinem Falle mit dem Galvanokauter behoben. Auch bei narbenartigen Strängen dürfte dieses Verfahren Erfolg haben, zumal die Schrumpfung und Verziehung die oberflächlichen Schichten betrifft. Nach Durchtrennung derselben fiel mir das weite Klaffen der gesetzten Wunden auf, indem die normale Weite des Isthmus faucium gleich hergestellt worden war.

Im Nasenrachenraume entfernt man weichere Wucherungen an der hinteren Gaumenfläche mit der Löwenberg'schen Zange; den Rest kann man mit dem Galvanokauter abbrennen. Diffuse Infiltrationen überlasse man lieber der Natur, da man nicht viel gegen dieselben vermag; dagegen schreite man energisch gegen die diaphragmaartig ausgespannten, membranartigen, den Nasenrachenraum einengenden oder verschliessenden Gebilde ein. Dieselben sollen vor allem auf beide Seiten hin gespalten werden, wodurch schon der constringierende Ring durchgetrennt und die Oeffnung bedeutend erweitert wird; alsdann zerstöre man, so weit es geht, die noch zurückgebliebenen, leistenartigen Wulstungen. Die den Nasenrachenraum gänzlich verschliessenden Membranen müssen vorerst perforiert werden. Zu allen diesen Eingriffen halte ich den Galvanokauter für das passendste Instrument. Eventuell kann dann die angelegte Oeffnung mit Jurasz'scher Nasenrachenzange erweitert werden. Auch bei diffusen Infiltrationen des Septums, sowie bei Einengung der hinteren Choanalöffnungen kann der Gebrauch des Galvanokauters angezeigt sein. Bei weiter nach vorn in die Choanen fortgreifenden Infiltrationen wird öfters das operative Eingreifen von vornher demjenigen am rhinoskopischen Wege vorzuziehen oder mit dem letzteren zu combinieren sein.

Literatur.

Da das Pharyngosklerom fast nur gleichzeitig neben dem Rhinosklerom vorkommt, so scheint die Aufstellung eines besonderen Literaturverzeichnisses unrathsam; dasselbe hätte im wesentlichen nur eine Wiederholung der beim Rhinosklerom (Bd. III) gegebenen Zusammenstellung sein müssen. Im folgenden werden aus dem Literaturverzeichnisse des Rhinoskleroms (Bd. III) nur diejenigen Publicationen besonders angeführt, in denen auch die Rachenaffection genauer besprochen wird, oder in denen dieselbe etwas Ungewöhnliches bietet. Als solche sind besonders zu

nennen:[1] Hebra (1), Zeissl (8), Kaposi (9), Mikulicz (10), Neumann (14), Schmiedicke (15), Zeissl (17), Pick (20), Pellizzari (21), Chiari u. Riehl (31), Cornil u. Alvarez (32), Payne u. Semon (33), Köbner (37), Gussenbauer (38), Janovsky (39), Sidney Davis (45), Welander (53), Schulthess (55), Stukowenkow (56), Matlakowski u. Jakowski (57), Bojew (58), Pawlow (59), Bojew (70), Wolkowitsch (71), Robertson (72), Elzina u. Pawlow (82), Juffinger (97), Cohen Terwaert (103), Sclifosowski (112), Baurowicz, „Pharynxstricturen“ (116), Stoerk (117), Baurowicz (118).

[1] Die Zahlen beziehen sich ebenso wie die im Text angewendeten auf das Literaturverzeichnis des Rhinoskleroms (s. Bd. III).

MISSBILDUNGEN

DES

RACHENS UND DES NASENRACHENRAUMES

VON

PROFESSOR DR. DAVID HANSEMANN, PROSECTOR IN BERLIN.

Die Beziehungen des Rachens und des Nasenrachenraumes zur Nase, zum Munde, Oesophagus und zum Kehlkopf bedingen es, dass angeborene Veränderungen dieser Theile sowohl in ihrer Erscheinung als auch in ihrer Entwicklungsgeschichte vielfach zusammenhängen und sich nicht scharf voneinander trennen lassen. Daher sind alle die angeborenen Veränderungen, die sich auf Spaltbildungen des Gesichtes, des Oberkiefers und der Nase beziehen, bei dieser letzteren (Th. III) abgehandelt, obwohl vielfach die Rachentheile davon mitbetroffen sind. Auch die Excessbildungen, die ihren Ausgang vom Vomer und dem Os palatinum nehmen, werden dort besprochen werden, da sie mehr der Nase zugehören, wenn sie auch die Gestaltung des Nasenrachenraumes wesentlich beeinflussen. Auf der anderen Seite mussten manche Veränderungen im Zusammenhang mit den Missbildungen des Kehlkopfes behandelt werden. Dagegen gehören diejenigen Veränderungen, die zu den Kiemenbögen in Beziehung stehen, mehr dem Rachen an, wenn auch manche derselben z. B. die Cysten und tiefen Atherome des Halses, dem Kehlkopf anliegen und scheinbar ohne Beziehung zu den Rachentheilen sind. Endlich sollen hier alle diejenigen Verhältnisse unberücksichtigt bleiben, die an und für sich die Lebensfähigkeit ausschliessen oder sich bei vollkommen missbildeten Früchten vorfinden, wie bei den Acephalen, den verschiedenen Formen der Doppelköpfigkeit etc. Auf die angeborenen Geschwülste des Rachens braucht an dieser Stelle nicht näher eingegangen zu werden, da dieselben in diesem Bande von Mikulicz behandelt sind (Literaturangabe auf S. 433), im Zusammenhang mit den Geschwülsten des Rachens überhaupt.

Wenn man die nun weiter in Betracht kommenden Missbildungen des Rachens betrachtet, so findet man ein grosses Material casuistischer Mittheilungen, das sich in zwei Gruppen scheiden lässt. Die eine betrifft eine Menge kleiner, unter sich wenig zusammenhängender Abweichungen, die sich zum Theil als Curiosa darstellen. Die zweite und wichtigere steht in unmittelbarer Beziehung zur Entwicklung der Kiemenbögen und Taschen.

Zunächst findet man eine grössere Zahl von Missbildungen des weichen Gaumens und der Gaumenbögen verzeichnet, abgesehen von den Spaltbildungen. Das vollkommene Fehlen des weichen Gaumens ist eine seltene Erscheinung, die den Eingang in den Rachen weiter erscheinen lässt und durch eine Vergrösserung des Gaumensegels theilweise compensiert sein kann. Auch das Fehlen des vorderen Gaumenbogens ist von Wolters (3) beobachtet worden. Etwas häufiger sind symmetrische Defecte im weichen Gaumen gefunden und von den Autoren als angeboren bezeichnet worden. Obwohl eine Narbenbildung geleugnet wird, so ist es doch nicht ganz leicht, sich das Zustandekommen einer solchen Missbildung zu erklären. Vielleicht lassen sie sich ähnlich deuten, wie die dreieckigen Defecte im harten Gaumen mit Verkürzung des weichen Gaumens, die von Lermoyez (14) und Julius Wolff (3*a*) als intrauterin geheilte seitliche Spaltbildungen aufgefasst werden. Doch kann man sich des Verdachtes nicht erwehren, dass solche Defecte später erworben wurden. Wenn man sieht, wie geringfügig die Narbenbildung häufig in der Umgebung eines syphilitischen Defectes ist, selbst für eine anatomische Untersuchung, so begreift man, dass eine solche Narbenbildung an Lebenden leicht übersehen werden kann.

Dagegen kommen angeborene Spaltbildungen an den vorderen wie an den hinteren Gaumenbögen nicht ganz selten vor und sind hier von Wolters (3), Chiari (4), Schapringer (5), Claiborne (8), Moritz Schmidt (158) u. a. wiederholt gesehen worden.

Auf einer angeborenen Anlage beruht, bezüglich angeboren ist häufig die verschiedene Grösse und Lage der lymphatischen Apparate. Obwohl dieselben durch spätere Wucherungen oder Atrophien sich erheblich verändern können, so lehrt doch die einfache Untersuchung einer Anzahl Neugeborener, dass hier erhebliche Schwankungen vorkommen. Die wechselnde Grösse der Gaumen- und Rachentonsille sowie der Follikel kommt zweifellos in einer späten Entwicklungsperiode zustande und wird gewiss beeinflusst durch die Ernährungsverhältnisse, die von der Mutter auf den bereits fertigen Foetus übergehen. Die Follikel und Follikelgruppen wechseln sowohl der Zahl, als der Grösse nach. Bei einzelnen Individuen findet man ausser den Tonsillen kaum einen makroskopisch sichtbaren Follikel. Bei anderen ist der ganze Rachenraum bis hinauf an die Choanen

und bis hinunter in den Sinus pyriformis und selbst bis auf die Epiglottis mit solchen besetzt. Es sind das stets Individuen mit sogenannter lymphatischer Constitution, die ja auch angeboren sein kann. Dahin ist auch zweifellos die Tonsilla accessoria zu rechnen, die wohl nichts anderes darstellt, als die besonders starke Entwicklung eines Follikelhaufens in der Nähe der normalen Tonsille. Auch der umgekehrte Zustand findet sich, nämlich der, dass eine oder beide Tonsillen rudimentär entwickelt sind oder ganz fehlen. Jurasz (39) beobachtete eine Tonsille, die an einem langen Stiel sass und beschrieb diesen Zustand als Tonsilla pendula. Bildet sich in der Gegend der Tonsille ein Divertikel, so kann dieselbe in der Tiefe des Sackes liegen.

Praktisch von Wichtigkeit ist es zu wissen, dass zuweilen abnorme Gefässe in der hinteren Pharynxwand oder in der Gegend der Tonsillen verlaufen. Gewöhnlich werden dieselben bemerkt, wenn bei sonst geringfügigen Operationen unerwartet starke Blutungen auftreten. Das passiert zuweilen bei Tonsillotomien oder Eröffnung von Pharynxabscessen. Farloo (41) beobachtete eine grosse Arterie, die quer durch die hintere Pharynxwand verlief.

Während der Embryonalzeit mündet in den oberen Pharynxraum ein Gang, der von der Entwicklung der Hypophysis cerebri übrig geblieben ist, der sogenannte Hypophysengang oder Canalis craniopharyngeus. Bei einem Embryo von 30 Millimeter Kopfsteisslänge fand ich denselben noch in ganzer Ausdehnung mit einem Lumen versehen und mit einem platten Epithel ausgekleidet. In seltenen Fällen bleibt dieser Gang auch im späteren Leben offen, wie die Untersuchungen von Landgert, Romiti (42) und Suchannek (44) gezeigt haben. Es ist zwar nicht bekannt, dass hierdurch irgendwelche pathologischen Erscheinungen eingetreten wären, obwohl eine solche Communication mit dem Inneren der Schädelhöhle unter Umständen nicht gleichgiltig sein dürfte. Es ist aber interessant zu wissen, dass bei einigen Thieren dieser Gang regelmässig offen gefunden wird, z. B. beim Kaninchen, wo er sich besonders am macerierten Schädel leicht auffinden und sondieren lässt.

Noch ein zweiter Gang führt während der Embryonalzeit vom Pharynx aus, nämlich der Ductus thyreoglossus, der ursprüngliche Ausführungsgang der Schilddrüse. Gewöhnlich bleibt von demselben nichts übrig als das seichte Foramen coecum der Zungenbasis. Doch ist wiederholt beobachtet worden, nachdem His (149) die Aufmerksamkeit darauf gelenkt hatte, dass man zuweilen diesen Gang durch die Zunge hindurch bis zum Zungenbein verfolgen konnte. Ein wirkliches Eindringen in die Schilddrüse ist jedoch niemals gesehen worden. Vielmehr setzt sich dieser Gang unterhalb des Zungenbeins als ein bindegewebiger solider Strang bis zum Pyramidallappen der Schilddrüse fort. Es kommen aber im Zusammen-

hang mit diesem Gang zwei typische Formen von Missbildungen vor. Die eine betrifft das Auftreten von Schilddrüsengewebe an der Zungenbasis in der Gegend des Foramen coecum. Davon liegen schon eine ganze Reihe von Beobachtungen vor, von denen die von Wolf (23) deshalb besonders interessant ist, als dabei erhebliche klinische Symptome bestanden, die einen grösseren operativen Eingriff nothwendig machten. Die andere Missbildung beruht auf einer starken Schleimdrüsenentwicklung, im Anschluss an den Grund des Ductus thyreoglossus, in den die Ausmündungsgänge dieser Drüsen führen. Diesen Verhältnissen hat Martin B. Schmidt (118) eine besondere Untersuchung gewidmet und es hat sich dabei herausgestellt, dass cystische Tumoren, die sich in der Zungenwurzel und auch über das Niveau derselben emporragend finden, zustande kommen, einmal durch Retention der Schleimdrüsen und dann durch Kystombildung derselben. Wahrscheinlich ist es, dass auch seltene Formen der sublingualen Ranula, die weder mit der Glandula Bertholini noch mit der Glandula Rivini im Zusammenhang stehen, hierauf zurückzuführen sind.

Wir wenden uns nun den wichtigsten Missbildungen des Rachens zu, nämlich den

Missbildungen, die mit der Entwicklung der Kiemengänge zusammenhängen.

Man beobachtet drei Formen dieser Missbildungen, die Divertikelbildung, die Cysten und die Fisteln. Entsprechend ihrem entwicklungsgeschichtlichen Zustandekommen finden sich diese Gebilde an ganz bestimmten typischen Stellen und auch die Variation des Ortes und der Erscheinung lässt sich durch ihre Entstehungsvorgänge ziemlich genau erklären.

Was die Divertikel anbelangt, so finden sich solche in allen drei Abschnitten des Pharynx. Im nasopharyngealen Raum sind nur laterale Divertikel beobachtet, und zwar zwei verschiedene Arten. Die erste bezeichnet man nach ihrem ersten Beschreiber als Pertik'sche Divertikel (59). Sie schliessen sich unmittelbar an die Rosenmüller'sche Grube, den Recessus pharyngis an und stellen eigentlich nur eine ungewöhnliche Weite derselben dar. Dieser Recessus schwankt innerhalb des Physiologischen ausserordentlich in seiner Grösse und Tiefe. Die eigentlichen Divertikel aber, die sich hier bilden, gehen doch über das gewöhnliche Maass hinaus und bilden wirkliche sackförmige Ausstülpungen, die sich zwischen den Muskeln hindurch in die seitliche Halsgegend vorbuchten. Sie sind einseitig und doppelseitig beobachtet. Die zweite Gruppe der nasopharyngealen Divertikel schliesst sich an die Tuba Eustachii an. Die hier beobachteten Fälle sind nicht alle ganz gleichwerthig. So stellt

z. B. der Fall von Zuckerkandl (61) eine ungewöhnliche Erweiterung der inneren Tubenöffnung bei einem ungewöhnlich weiten Nasenrachenraum dar. Die Fälle, die Kirchner (67), Kostanecki (68) u. a. mittheilen, sind dagegen einseitige Ausbuchtungen der Tubenwand, so dass sich hier ein oder mehrere kleine Divertikel bilden. Diese Divertikel können mit anderen Gruben in Verbindung treten und sich so zu Fistelgängen umgestalten. So beschreibt Brösike (75) eine Verbindung mit der Rosenmüller'schen Grube, und B. Fränkel (135*a*) berichtet über einen solchen Fistelgang, der die Tonsillarbucht mit der Tube verband. Etwas abseits von diesen mehr typischen Fällen von Divertikel- und Fistelbildung steht eine Beobachtung Virchows (64). Hinter dem weichen Gaumen am Choanenrande, ungefähr in der Gegend, wo die Tuba Eustachii münden sollte, befand sich ein trichterförmiges Divertikel, das durch einen Fistelgang an einem kleinen Auricularanhang nach aussen mündete. Von dieser Tasche aus setzte sich nach hinten eine Nebentasche fort, die etwa am knorpeligen Gehörgang blind endete. Die normale Tube, sowie der äussere Gehörgang fehlten. Wir werden später sehen, dass auch dieser Fall entwicklungsgeschichtlich in naher Beziehung zu den Tubendivertikeln steht.

Im bucco-pharyngealen Raume sind Divertikel von Watson (60), Heusinger (119), Schroetter (56*a*), Lerres u. a. beobachtet worden. Sie gehen sämmtlich von der Gegend der Tonsillen aus. Ihre Eingangsöffnung ist manchmal weit, und es wurde schon erwähnt, dass die ganze Tonsille in ihnen liegen kann. Die Eingangsöffnung kann aber auch schmal und spaltförmig sein, wie in dem Fall von Watson (60), und sich daran ein langer und weiter Sack anschliessen.

Hintere Divertikel fehlen auch im buccopharyngealen Raum. Dagegen sind sowohl seitliche, wie hintere Divertikel im laryngo-pharyngealen Raum beobachtet. Die seitlichen gehören sämmtlich dem Sinus pyriformis an, und zwar nur demjenigen Theil desselben, der oberhalb der Plica nervi laryngei superioris gelagert ist. Der Theil unterhalb dieser Falte ist dem Schildknorpel aufgelagert und daher zur Divertikelbildung ungeeignet.

Die dorsalen Divertikel liegen so sehr am Uebergang des Pharynx zum Oesophagus, dass man zweifelhaft sein könnte, ob man diese Gebilde nicht richtiger zu den Oesophagusdivertikeln zählen sollte. In Wirklichkeit sind die meisten derselben auch unter diesem Titel beschrieben. Ihre Mündung liegt stets in der Höhe des unteren Randes des Ringknorpels und ist entweder weit, so dass sich der Sack nach unten verjüngt, oder eng, so dass der Sack wie an einem engeren Halse hängt.

Bei allen diesen Divertikeln könnte man die Frage aufwerfen, ob sie wirklich zu den angeborenen Missbildungen gehören, oder ob sie nicht erst im späteren Leben entstanden seien, und in Wirklichkeit ist

fast für sämmtliche Formen von einigen Autoren die später erworbene Entstehungsweise vertheidigt worden. Das eine ist von vornherein sichergestellt, dass die Divertikel vielfach nicht in der Weise angeboren sind, wie sie sich später darstellen, sondern dass viele derselben sich vergrössern und erweitern. Das ist bei den Divertikeln des Nasenrachenraumes durch den Druck der Athmung möglich. In einem Falle, bei dem eine Erschwerung der Nasenathmung bestand, wurde dieser Umstand sogar direct als Entstehungsursache angeführt. Auch Secretstauung kann zu einer Erweiterung der Divertikel führen. Das wird besonders für diejenigen zutreffen, die mit einer engen Eingangsöffnung versehen sind. Endlich können in die Divertikel des laryngo-pharyngealen Abschnittes Speisen hineingelangen, und dadurch werden gerade diese Divertikel nicht bloss besonders umfangreich, sondern auch lebensgefährlich, da sie durch Druck auf den Oesophagus, oder die Trachea, die Nahrungsaufnahme unmöglich machen, oder die Athmung erschweren können. Durch alle diese Umstände werden also die Divertikel verändert. Dass sie aber auf der Basis angeborener Veränderungen entstehen müssen, bezeugt ihr typischer Sitz in allen Fällen ohne Ausnahme und, dass sie wirklich zuweilen angeboren sind, ist durch ihr Auffinden bei jugendlichen Individuen und Kindern genügend bewiesen. Nur die hinteren Pharynxdivertikel treten stets im höheren Lebensalter auf und diese sind auch die einzigen, die nichts mit den Kiementaschen zu thun haben. Ich würde mich überhaupt dafür erklären, sie ganz in das Gebiet des Oesophagus zu verweisen, wie das schon vielfach geschehen ist, denn ihren sämmtlichen Symptomen nach liegen sie weit ab vom Pharynx, und selbst ihre Eingangsöffnung verweist sie zum Oesophagus. Ihre congenitale Entwicklung ist von allen Divertikeln am wenigsten beglaubigt, ja es sind wiederholt directe Traumen als Ursache angegeben worden. Und so finden sich nach allen Richtungen hin Bedenken, dieselben unter den congenitalen Missbildungen des Pharynx abzuhandeln und wir werden sie im weiteren auch von der Besprechung ausscheiden.

In allen Gegenden, wo sich Divertikel finden, kommen auch Cysten vor, und zwar nur in diesen Gegenden. Jedoch darf man hier nur solche Cysten im Auge haben, die congenital sind und durch ihre Auskleidung oder ihren Inhalt auf einen Zusammenhang mit angeborenen Zuständen hinweisen. Retentionscysten der Schleimdrüsen und Cysten, die mit den Lymphbahnen in Beziehung stehen, können sich natürlich an jeder beliebigen Stelle des Larynx und Pharynx entwickeln. Die congenitalen Cysten aber zeichnen sich dadurch aus, dass sie entweder mit verhornendem Plattenepithel ausgekleidet sind oder mit Flimmerepithel, das sich allerdings durch secundäre Veränderungen in ein Cylinder- oder cubisches Epithel verwandeln kann. Der Inhalt richtet sich im wesentlichen nach

der epithelialen Auskleidung und besteht daher aus einem atheromatösen Brei oder aus einer mehr schleimigen Flüssigkeit. Secundär können die Cysten vereitern oder sich mit einer blutigen Flüssigkeit füllen.

Bei weitem der häufigste Sitz dieser Cysten ist am Halse und sie sind hier schon lange bekannt und unter den verschiedensten Namen beschrieben worden, noch bevor man ihre Beziehung zu den Kiementaschen kannte. Man hat sie als tiefe Atherome zu der äusseren Haut in Beziehung gebracht, oder auch, wegen ihrer engen Verbindung mit den Scheiden der grossen Gefässe, als Cysten der Gefässscheiden beschrieben. Am Halse liegen sie seitlich längs oder unterhalb des inneren Randes des Musculus sternocleidomastoideus, vom Sternum an bis zum Kieferwinkel. Oder sie liegen in der Mittellinie, jedoch niemals innerhalb des Trigonum supra hyoideum. Im Pharynx entwickeln sie sich im Nasenrachenraum selten, etwas häufiger in der Gegend der Tonsillen, am häufigsten im Sinus pyriformis.

In der Umgebung der Cysten sind zuweilen Knorpelinseln aufgefunden worden. Doch kommen solche an den betreffenden Stellen auch ohne Cysten vor und sind speciell häufiger in der Gegend der Tonsillen nachgewiesen.

Auch die Cysten sind nicht immer in ihrer definitiven Gestalt angeboren, was schon daraus hervorgeht, dass ihr Inhalt blutig oder eitrig sein kann. Aber sie wachsen auch meist im späteren Alter aus unbedeutenden und häufig nicht bemerkten Anfängen zur umfangreichen Geschwulst heran. Sie sind meist haselnuss- oder pflaumengross, können aber auch die Grösse einer Faust und darüber erreichen.

Was endlich die Fisteln betrifft, so stimmen auch diese in ihrer Localisation mit den Divertikeln und Cysten überein. Bei weitem die häufigsten sind jedoch die sogenannten Halsfisteln. Die äussere Mündung derselben befindet sich entweder seitlich vom Sternoclaviculargelenke bis hinauf zum Kieferwinkel längs des Musculus sternocleidomastoideus oder genau in der Mittellinie vom Manubrium sterni bis zum Zungenbein hinauf. Die innere Mündung liegt jedoch stets oben im Pharynx, meist in der Gegend der Tonsillen oder am hinteren seitlichen Zungenrande. Niemals wurde eine Oeffnung in der Trachea, dem Larynx oder im Sinus pyriformis aufgefunden. Zwar hat man früher nach dem Vorgang Luschkas (86) viel von einer medianen Trachealfistel gesprochen. Aber es hat sich erwiesen, dass man niemals eine durchgängige Fistel in die Trachea wirklich beobachtet hat und auch Luschka selbst ist offenbar später davon zurückgekommen, was daraus hervorgeht, wenn man die Beschreibung desselben Falles in seiner Anatomie mit derjenigen in Virchows Archiv vergleicht.

Die Fisteln sind ausgekleidet, mit Epidermis oder Flimmer- resp.

Cylinderepithel. Auch kommt es vor, dass der innere Abschnitt mit Flimmerepithel, der äussere mit Epidermis ausgekleidet ist. Meist stellen sie einen einfachen Canal dar. Doch hat Ribbert (125) einen Fall beschrieben, bei dem seitliche Sprossen von der Hauptfistel abgingen.

Nicht immer sind die Fisteln vollständige. Häufig fehlt ihnen die innere Oeffnung, so dass sie sich eine Strecke weit verfolgen lassen und dann blind endigen. Doch sind die Fisteln an Lebenden schwer zu sondieren, da sie in einigen Centimetern Tiefe eine scharfe Biegung nach oben machen. Die Durchgängigkeit lässt sich oft erst durch Einspritzen einer schmeckenden Flüssigkeit nachweisen, ein Versuch, den schon Aschersohn (118 *b*) mit Erfolg ausführte. Die äusseren incompleten Fisteln sind indessen häufiger als die completen. Etwas seltener sind innere incomplete Fisteln, bei denen eine äussere Oeffnung fehlt.

In dieser rudimentären Entwicklung sehen wir nun gerade den innigen Zusammenhang, der zwischen den Divertikeln, den Cysten und den Fisteln besteht. Die innere incomplete Fistel kann sich erweitern und wird dann zum Divertikel. Es kann aber auch eine Fistel weder nach aussen noch nach innen ausmünden, und nur das Mittelstück ist entwickelt, dann entsteht aus diesen durch Anhäufung von Secretmassen eine Cyste. Auch sehen wir in der That, dass klinische Uebergänge des Einen in das Andere vorkommen. Es wurde schon oben erwähnt, dass ein Divertikel der Tuba in der Rosenmüller'schen Grube oder in der Gegend der Tonsille münden kann. Ebenso können Cysten nach aussen durchbrechen und incomplete äussere Fisteln bilden. Es ist sogar ganz gewöhnlich, dass die completen Fisteln nicht angeboren sind, sondern dass sie erst im späteren Alter durchbrechen. Einmal wurde beobachtet, dass sich eine solche Durchbruchsstelle wieder schloss und bald darauf eine andere entstand. Die Durchbruchsstelle ist entweder vorher gar nicht markiert oder sie kennzeichnet sich durch einen kleinen Tumor. Auch ist es umgekehrt beobachtet, dass sich Fisteln, sei es unter dem Einfluss reizender Injectionen, oder auch spontan schlossen und theilweise obliterierten, meist aber setzen die Fisteln der Heilung einen hartnäckigen Widerstand entgegen und müssen vollständig exstirpiert werden, um gänzlich zu verschwinden.

Der Zusammenhang dieser Gebilde mit der Entwicklung der Kiementaschen wurde schon von Aschersohn (119) in zielbewusster Weise nachgewiesen. Später hat Heusinger (120) den Versuch gemacht, die Fisteln und Cysten auf die verschiedenen Kiemenbögen systematisch zu vertheilen. Er beging aber den Fehler, den man merkwürdigerweise auch noch in neuesten Lehrbüchern findet, dass er die Vertheilung nach der Stelle der äusseren Oeffnung der Fistel vornahm. Einer gründlichen Kritik unterzog dann Kostanecki (68) sämmtliche bis dahin beschriebenen Fälle von

Fistel- und Divertikelbildung und hat sich dadurch um die ganze Frage ein grosses Verdienst erworben. Seine Schlussfolgerungen sind durchaus erschöpfender und abschliessender Natur. In seinen beiden Abhandlungen in Virchows Archiv ist die Literatur so vollständig zusammengestellt, dass hier einfach darauf verwiesen werden kann.

Wenn man die Entstehungsweise der branchiogenen Fisteln, Cysten und Divertikel verstehen will, so muss man sich die Entwicklungsgeschichte des Pharynx und des Halses klar machen, die einigermaassen compliciert ist durch die grossen Verschiebungen, die an dieser Stelle vorkommen.

In früher Zeit liegen die vier Kiemenbögen leicht nach unten convergierend übereinander, wie es die Figur 1 [1] darstellt. Dadurch, dass nun die beiden ersten Kiemenbögen besonders stark wachsen, während der





Fig. 1.



Fig. 2.

dritte und vierte im Wachsthum zurückbleibt, schieben sich die Bögen ähnlich den einzelnen Abschnitten eines Fernrohrtubus (wie sich His ausdrückt) übereinander, und zwar so, dass der dritte und vierte Bogen ganz in die Tiefe des Halses gedrängt wird. Es entsteht dadurch eine tiefe Nische, die sogenannte Halsbucht (Fig. 2). Zur Bildung der äusseren Halspartien können also der dritte und vierte Bogen gar nicht verwendet werden, sondern der zweite sendet einen Fortsatz aus, das Operculum, das über den dritten und vierten hinweg mit dem Thorax verwächst und so allein die äusseren Weichtheile des Halses bildet. Daraus geht also hervor, dass die äussere Mündung einer Fistel für ihre Beziehung zu irgend einer Kiemenspalte gar nicht in Betracht kommt, sondern lediglich durch den Zufall bestimmt wird, durch den die Verwachsung des Operculum an irgend einer Stelle unterbleibt.

[1] Die Figuren sind aus „His, Menschliche Embryonen" entnommen.

Eigentliche Kiemengänge bestehen beim Menschen, soviel man weiss, zu keiner Zeit der Entwicklung, und wenn ein wirklicher Durchbruch für die erste Kiementasche auch einigemale beobachtet wurde, so trifft das doch sicherlich nicht für alle Fälle zu und gehört zu den Ausnahmen, wenn nicht zu pathologischen Erscheinungen. In Wirklichkeit sind die Kiemenbögen durch dünne Platten miteinander verbunden, die innen und aussen von einem Epithel überkleidet sind. Entsprechend den Kiemenbögen bilden sich zwischen denselben langgestreckte Nischen, die Kiemenfurchen oder Taschen. Nur die erste Furche bleibt sowohl aussen, wie innen erhalten und bildet die Tuba Eustachii und den äusseren Gehörgang. Von der zweiten Furche bleibt nur die Rosenmüller'sche Grube und die Tonsillarbucht übrig. Die dritte und vierte aber verschwinden vollständig bis auf den Sinus pyriformis, von dem der Raum über dem Nervus laryngeus superior der dritten, der Raum unter denselben der vierten Tasche angehört. Alle übrigen Bestandtheile der Furchen und speciell alle äusseren Andeutungen derselben verschwinden vollständig.

Die Kiemenbögen erleiden nachher mancherlei Umbildung und Verschiebungen, und wenn man die Beziehungen zu denselben später noch aufdecken will, so muss man, wie Kostanecki richtig hervorhebt, sich nicht an die secundären Gebilde derselben halten, sondern an diejenigen, die primär in denselben angelegt sind. Das ist aber für den ersten Kiemenbogen der Trigeminus, für den zweiten der Facialis, für den dritten der Glossopharyngeus und das Anfangsstück der Carotis interna, für den vierten der Laryngeus superior und der Arcus aortae links, die Anonyma rechts.

Sehen wir nun, wie sich die beobachteten Veränderungen auf die einzelnen Kiemenfurchen vertheilen, so können wir dieselben nach diesen Furchen eintheilen.

Der ersten Furche gehören die Divertikel der Tuba Eustachii an. Ferner gehört hierher die physiologische incomplete Fistel, die den inneren und äusseren Gehörgang darstellt und die durch angeborene oder erworbene Perforation des Trommelfells sich in eine complete Fistel umwandeln kann. Endlich gehört auch der Fall Virchows hierher, wie Kostanecki ausführlich nachweist.

Aus der zweiten Tasche entwickeln sich die Pertik'schen Divertikel, sowie die Divertikel der Tonsillengegend. Hierher gehören aber auch sämmtliche Halsfisteln, da dieselben ohne Ausnahme in der Tonsillargegend münden. Auch die Halscysten sind auf die zweite Furche zu beziehen, da wir sie nur aus solchen rudimentären Fisteln entstanden zu denken haben. Freilich ist zuzugeben, dass auch durch mangelhaften Verschluss der Operculum solche tiefen Atherome entstehen können,

doch fehlt hierfür bis jetzt jeder Beweis. Nur die Dermoide, die in einer Beziehung zur Thymusdrüse stehen, würden von der dritten Schlundtasche herzuleiten sein, da die Thymus sich aus dieser entwickelt. Im übrigen gehören zur dritten Schlundtasche keinerlei Fisteln, sondern die Cysten und Divertikel des Sinus pyriformis, z. B. das von Bergmann beschriebene Divertikel des Oesophagus (69). Der vierten Kiementasche gehört weder ein Divertikel, noch eine Cyste, noch auch eine Fistel an. Dass die hinteren Pharynxdivertikel, oder besser gesagt, hohen Oesophagusdivertikel nicht zu den Schlundtaschen in Beziehung stehen können, geht aus dieser Beschreibung klar hervor.

Anhangsweise sei hier noch auf die sogenannten branchiogenen Carcinome hingewiesen, ein Ausdruck, der von Volkmann (137) herrührt. Seit langem waren Carcinome bekannt, die in der Tiefe des Halses entstanden ohne Beziehung zur Epidermis oder zur Trachea. Dagegen zeigten sie eine innige Verwachsung mit der Carotis interna. v. Langenbeck beschrieb sie deshalb als Gefässscheidencarcinome (136). Die Waldeyer'sche Geschwulstlehre, die sich immer mehr Bahn brach, liess jedoch nach anderen Ursprungsstätten suchen, und so war es Volkmann, der auf die Entstehung derselben von rudimentären Fisteln, Cysten oder Epithelinseln der Kiemenbögen hinwies. Seitdem ist diese Anschauung allgemein anerkannt und durch zahlreiche Untersuchungen gestützt worden. Die branchiogenen Carcinome sind also nicht eigentlich angeborene Missbildungen, aber Geschwülste, die sich aus solchen entwickeln. Sie zeichnen sich mikroskopisch durch ihre schöne Alveolenbildung mit breitem Stroma und grossen polymorphen Zellen aus. Selten sind es Cancroide- oder Cylinderzellenkrebse, noch seltener Adenocarcinome. Sie brechen sowohl nach aussen, wie nach innen durch, oder wachsen längs der Gefässscheide in die Schädelhöhle. Der Exstirpation setzen sie gerade durch ihre Beziehung zu den Gefässen eine besondere Schwierigkeit entgegen.

Literatur.

I. Missbildungen, die mit der Entwicklung der Kiemenbögen und Taschen in keinem Zusammenhange stehen.

a) Missbildungen des weichen Gaumens und der Gaumenbögen.

1. Storch. Defect des weichen Gaumens, Verlängerung des Gaumensegels, Verschluss des Gaumens gegen den Rachen. Kinderkrankheiten 1750, I, S. 158. — 2. Otto. Defecte am Gaumen. Handb. d. path. Anat. 1814, S. 209. — 3. Wolters. Defect der Gaumenbögen. Zeitschr. f. rat. Med. 3. R., Bd. VII, 1859. — 3*a*. Jul. Wolff. Vorst. e. Fall. v. spont. geh. Gaumenspalte. Berl. klin. Woch. 1882, S. 582. — 4. O. Chiari.

Symmetrische Defecte in den vorderen Gaumenbögen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 8, 1884. — 5. Schapringer. Dasselbe. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 11, 1884. — 6. Schmiegelow. Ein Fall v. eins. Defect in d. hint. r. Gaumenbogen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1885, Nr. 2. — 7. Schufeldt. Two uvulae in a man. N.-Y. med. journ. 1885, S. 723. — 8. Claiborne. Spalte im r. vorderen Gaumenbogen. Amer. Journ. med. Soc. April 1885. — 9. Millikin. A case of anern. develop. of the anterior pillars of the soft palate. Cleveland med. gaz. I, 1885/86, S. 170. — 10. Meckel. Defecte am Gaumen. Handb. d. path. Anat. I, S. 544. — 11. Hamilton. Symmetrical congen. defects in the anterior pillars of the Fauces. New-York med. Journ. Vol. LIX, p. 562. — 12. Fleischmann. Defecte am Gaumen. Bildungshemmungen, S. 339. — 13. Toeplitz. Symmetrical congen. defects of the anterior pillars of the fauces. Arch. otology Vol. XXI, Jan. 1892. — 14. M. Lermoyez. L'insuffisance velopalatine. Ann. d. malad. de l'or. 1892, Nr. 3. — 15. Castex. Brièveté congén. de la voûte palatine. Ann. des maladies de l'oreille, du larynx etc. 1893, p. 415. — 16. Garel. Deux cas d'anomalie congén. des piliers antérieurs du voile du palais. Revue de laryng. Paris 1894, S. 489. — 17. Hubbard. Congen. absence of frenulum lingual and velum palati. Universal med. Magaz. Philadelphia 1894/95, Vol. VII, p. 602. — 18. Meijes. Un cas d'anomalie congén. unilatérale du voile du palais. Revue de laryng. Paris 1894, S. 269. — 19. Thiéry. Malformation singulière de la voûte palatine etc. Bull. 's de la soc. anat. de Paris 1894, Ser. 5, T. VIII, Nr. 11. — 20. Fullerton. An unusual condition of the pillars of the fauces probably congen. Brit. med. Journ. 1895, S. 971. — 21. Leopold. Missbildungen u. Stellungsanomalien des Zäpfchens. Diss. Rostock 1897. — 22. Seifert. Perte de substance congén. d'un pilier palatin. Revue de laryngologie etc. 1897.

b) Schilddrüsentumoren der Zunge.

23. R. Wolf. Schilddrüsentumor an der Zungenwurzel. Langenbecks Arch. Bd. XXXIX, 1889. — 24. Butlin. Schilddrüsentumor an der Zungenwurzel. Clinic. Societys Transact. Bd. XXIII, 1890. — 25. Kast u. Rumpel. Schilddrüsentumor an der Zungenwurzel. Hamburger Atlas Heft 1, 1892. — 26. Warren. Schilddrüsentumor an der Zungenwurzel. Amer. journ. of the med. scienc. Oct. 1892. — 27. Galisch. Schilddrüsentumor an der Zungenwurzel. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. XXXIX, 1894. — 28. Ilraith. Schilddrüsentumor an der Zungenwurzel. Brit. med. journ. 1894, Vol. II. — 29. Staelin. Schilddrüsentumor an der Zungenwurzel. Jahrbücher des Hamb. Krankenh. Bd. III, 1895. — 30. Martin B. Schmidt. Ueber die localen Amyloidtumoren der Zunge. Virch. Arch. CXLIII, 1896.

c) Varia (nicht branchogene Missbildungen).

31. Abraham Vater. Novus ductus salivalis in lingua. Dissertation Wittenberg 1721. — 32. J. N. Mackenzie. Senkrechte Theilung des Nasenrachenraumes. Arch. of Laryng. Juli 1883. — 33. Emmert. Verschluss der Choanen. Lehrb. d. Chir. 1883, Bd. II, S. 535. — 34. Ziem. Verschl. d. Choanen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1883, Nr. 7. — 35. Kario. Verschluss der Choanen durch Membranen. Wien. med. Blätter 1884, Nr. 13, S. 396. — 36. Photiades. Senkrechte Theilung des Nasenrachenraumes. Mitth. aus dem Gebiete der Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten. Athen 1884. — 37. Schroetter. Knöcherner Verschluss der Choanen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 4, 1885. — 38. Schäffer. Verschluss der Choanen. Chir. Erfahrungen in der Rhinologie. Wiesbaden 1885. — 39. Jurasz. Tonsilla pendula. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1885, Nr. 12. — 40. Hubbell. Verschluss der Choanen.

Buffalo med. Journ. 1886, Nr. 5. — 41. Farloo. Abnormel artery of the pharynx. Boston med. and surg. Journ. 13. Mai 1886. — 41. Romiti. Sopra il canale cranio-faringeo nell'uomo e sopra la tasca ipofisaria di Rathke. Atti della soc. Toscana di sc. nat. Mem. A. 7, 1886, 309. — 43. Wheeler. Pharyngocele and Dilatation of pharynx. Transact. acad. Irland. Dublin 1886, IV, 131. — 44. Suchanneck. Ein Fall von Persistenz des Hypophysenganges. Anat. Anz. 1887, Nr. 16. — 45. Deichert. Ueber Knorpel- und Knochenbildungen an den Tonsillen. Virch. Arch. Bd. CXLI. — 45 *a*. Kelly. Large pulsating vessels in the pharynx Glasg. Med. Journ. 1898.

II. Branchiogene Missbildungen.

a) Divertikel.

46. Marx. Hinteres Laryngo-pharyngeal-Divertikel. Göttinger Anzeiger 1783, S. 2034. — 47. Thilow. Hinteres Laryngo-pharyngeal-Divertikel. Salzburger med.-chir. Zeitg. 1806, Bd. II, Nr. 44, S. 336. — 48. Kühne. Divertikel. Rusts Magazin N. F. XV, 1833, S. 348. — 49. Worthington. Divertikel. Med.-Chir.-transactions 1847, Bd. XXX, S. 199. — 50. Zenker. Oesophagusdivertikel. v. Ziemssens Handb. Bd. VII, 1. — 51. Göppert. Divertikel. Schleiden u. Frorieps Not. 3. Reihe, Nr. 177, 1849. — 52. Klose u. Paul. Pharynxdivertikel. Günsburgs Zeitschr. f. klin. Med. 1850, S. 344. — 53. Hettich. Divertikel. Württemb. med. Correspondenzbl. 1851, S. 232. — 54. Braun. Divertikel. Württemb. med. Correspondenzbl. 1851, Nr. 29, u. 1852, Nr. 26. — 55. Förster. Pharynxdivertikel. Spec. path. Anat. 1863, S. 56. — 56. Friedberg. Oesophagusdivertikel. I. D. Giessen 1867. — 56 *a*. Schroetter. Jahresber. d. Klinik für Laryngologie zu Wien 1870. — 57. Klob. Divertikel. Wien. med. Wochenschr. 1875, Nr. 11. — 58. Monti. Divertikel bei einem 1jähr. Kinde. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. IX, 1875, S. 168. — 59 Pertik. Neues Divertikel d. Nasenrachenraumes. Virch. Arch. Bd. XCIV. — 60. Watson. Seitliches Pharynxdivertikel. Journ. of Anat. and Phys. IX, 1875. — 61. Zuckerkandl. Ueber einen Recessus salpingopharyngeus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. IX. 1875, Nr. 2. — 62. Kurz. Divertikel bei einem 3jährigen Knaben. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1877, Nr. 48. — 63. König. Pharynxdivertikel. Deutsche Chirurgie. Stuttgart 1880, Lief. 35, und Lehrbuch der Chirurgie. — 64. Virchow. Pharynxdivertikel. Virch. Arch. Bd. XXXII. — 65. Virchow. Auriculäres Dermoid. Virch. Arch. XXXV. — 66. Oekonomides. Pharynxdivertikel. Ueber chron. Bronchialdrüsenaff. I. D. Basel 1882. — 67. Kirchner. Ueber Divertikelbildung in der Tuba Eustachii. Festschr. an Kölliker. Leipzig 1887. — 68. Kostanecki. Zur Kenntnis der Pharynxdivertikel etc. Virch. Arch. Bd. CXVII, S. 108. — 69. v. Bergmann. Pharynxdivertikel. Langenbecks Archiv Bd. XLIII — 70. v. Bergmann. (Oesophagusdivertikel.) Div. des Sin. pyriformis. D. med. Wochenschr. 1890, Nr. 46 u. 48. — 71. Rosenthal. Divertikel. Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 52, S. 1192. — 72. Haeckermann. Beitr. z. Lehre v. d. Oesophagusdivertikeln. I. D. Göttingen 1891. — 73. Kocher. 2 Fälle von Divertikel. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte Bd. XXII, 1892, Nr. 8. — 74. Broeckaert. Note sur une anomalie congénitale du voile du palais. Revue de laryngol. 1893, S. 577. — 75. Broesike. Nasenrachendivertikel. Virch. Arch. Bd. XCVIII. — 76. Schwarzenbach. Div. des Sinus pyriformis. Zur operat. Behandl. u. Aetiologie der Oesophagusdivertikel. I. D. Zürich 1893. — 77. Huber. 3 Fälle von Oesophagusdivertikel. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. LII. 1894. S. 103. — 78. Tendeloo. Die Pathologie des Pharynxdivertikels. Proefschrift. Leiden 1894. — 79. Delamare et Descazals. Les diverticules de l'oesophagus et du pharynx. Gaz. des hôpitaux 1897, Nr. 18. — 80. Polyák. Ueber die Pertik'schen

Divertikel des Nasenrachenraumes. Pester med.-chir. Presse Bd. XXXIII, 1897. — 81. Moritz Schmidt. Die seitlichen Divertikel des Nasenrachenraumes. Arch. f. Laryng. Bd. I.

b) Cysten.

82. Zahn. Flimmerepithelcyste des Nasenrachenraumes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXII, S. 395. — 83. Wilms. Verwachsene Cyste am Halse. Charité-Annalen 1854, S. 270. — 84. Gurlt. Ueber die Cystengeschwülste am Halse. Berlin 1855. — 85. Mayr. Divertikel bei einem 6jähr. Mädchen. Jahrb. f. Kinderheilk. IV, S. 209, 1861. — 86. Luschka. Ueber Glandula carotica mit Hinweis auf die Hygromata colli cystica congenita. Arch. f. Anat. 1862. — 87. Semeleder. Flimmerepithelcyste des Nasenrachenraumes. Die Rhinoskopie etc. Leipzig 1862, S. 54. — 88. Jouan. Flimmercyste am Halse. Journ. de la sect. méd. de la soc. acad. de la Loire-infér. Vol. XL, p. 23, 1864. — 89. Billroth. Cyste am Halse. Langenbecks Arch. Bd. X, S. 186. — 90. Bochdalek. Cyste an d. Zungenwurzel. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1866. — 91. Dumoulin. Flimmercyste am Halse. Thèse de Paris 1866. — 92. Henle. Flimmerepithelcyste des Nasenrachenraumes. Handb. d. syst. Anat. d. Menschen Bd. II, 1866, S. 83. — 93. Tröltsch. Flimmerepithelcyste des Nasenrachenraumes. Virch. Arch. 1866, Bd. XXXV, S. 479. — 94. Boucher. Des Kystes congénitaux du cou. Thèse de Paris 1868. — 95. Luschka. Flimmerepithelcyste des Nasenrachenraumes. Der Schlundkopf des Menschen. Tübingen 1868, S. 25. — 96. Boockholz. Atheromcyste am Halse. I. D. Kiel 1869. — 97. Lücke. Hygroma colli congen. Pitha-Billroths Handb. d. allg. Chirurgie Bd. II, Abth. 1, Erlangen 1869. — 98. Houel. Flimmercyste am Halse. Gaz. des hôpitaux 1874, p. 491. — 99. Papret. Flimmercyste am Halse. Thèse de Paris 1875. — 100. Hammerich. Ueber eine Schleimcyste in der Zungenwurzel. I. D. Würzburg 1877. — 101. Neumann und Baumgarten. Kiemengangscyste mit kryptenartigen Ausstülpungen. Langenbecks Arch. Bd. XX, 1877. — 102. Dessauer. 5 cystische Geschwülste der Kiemenspalten. I. D. Berlin 1879. — 103. Zuckerkandl. Cyste in der Zungenwurzel. Ueber eine bisher noch nicht beschriebene Drüse in der Regio superhyoidea. Stuttgart 1879. — 104. Lücke. Multiloculäre Kiemengangscyste. Langenbecks Arch. Bd. I, 1881. — 105. Lücke. Atheromcyste am Halse. Virch. Arch. Bd. XXVIII. — 106. Lücke. Kiemengangscyste. Geschwülste, S. 108. — 107. Cusset. Kiemengangscyste mit Schleimdrüsen. Congrès franc. de Chir. 1886, p. 559. — 108. Mégevand. Flimmercyste des Nasenrachenraumes. Thèse de Genève 1887, p. 115. — 109. Richard. Multiloc. Kiemengangscyste. Bruns Beitr. Bd. III, 1888. — 110. Samter. Multiloc. Kiemengangscyste. Virch. Arch. Bd. CXII, 1888. — 111. Roser. Kiemengangscysten am Halse. Handbuch der anat. Chir. 4. Aufl., S. 175. — 112. Streckeisen. Cysten am Zungenbein. Virch. Arch. Bd. CIII. — 113. Buscarlet. Flimmercyste am Halse. Revue méd. de la Suisse romande 1893, p. 1 u. 69. — 114. Busch. Atheromcyste am Halse. Langenbecks Arch. Bd. XIII. — 115. Burow. Seröse Cysten am Halse. Langenbecks Arch. Bd. XII. — 116. Zäppritz. Multiloc. Kiemengangscyste. Bruns Beitr. Bd. XII, 1894. — 117. Schede. Ueber die tiefen Atherome am Halse. Langenbecks Arch. Bd. XIV. — 118. Martin B. Schmidt. Flimmercysten der Zungenwurzel. Festschr. an Benno Schmidt. Jena 1896.

c) Fisteln.

118*a*. Dzondi. De fistul. tracheae congenit. Halae 1829. — 119. Ascherson. De fistul. colli congenit. Berolini 1832. — 120. Heusinger. Kiemenfisteln. Virchows Arch. Bd. XXIX, S. 358 u. XXXIII, S. 177. — 121. Bramann. Halsfisteln u. Dermoide. Langenbecks Arch. Bd. XL. — 122. Gass. Essai sur les fistules bronchiales. Thèse de Strassbourg 1867. — 123. Rehn. Beitrag zur Anatomie der

Halskiemenfisteln. Virch. Arch. 1875, S. 62. — 124. Roth. Ein Fall von Halskiemenfistel. Virch. Arch. Bd. LXXII, 1878, S. 444. — 125. Ribbert. Eine verzweigte Halskiemenfistel. Virch. Arch. 1882, Bd. XC, S. 536. — 126. Kostanecki u. Mielecki. Die angeborenen Kiemenfisteln des Menschen. Virch. Arch. Bd. CXX, 1890, S. 385, Bd. CXXI, S. 55 u. 247. — 127. Schnitzler. Beitr. z. Casuistik der branchiogenen Fisteln u. Cysten. Wien 1890. — 128. Oliva. Un caso di fistola congenita etc. Rivista veneta di scienze med. Venezia 1891, Vol. XV, p. 312. — 129. Paci. Fistola branchiale externa. Lo Sperimentale 1891, S. 425—433. — 130. Willy Sachs. Angeborene Halsfisteln. Festschr. an Kocher. Wiesbaden 1891, S. 63. — 131. Tricomi. Un caso di fistola congenita completa del colla. La Riforma med. 1891, Vol. II, Nr. 196, p. 541. — 132. Elgeti. Die congenitale, seitliche u. mediane Halsfistel. I. D. Greifswald 1892. — 133. Kanthack. Complets cervical fistulae. Journ. of Anat. and Phar. V, 26, 1892. — 134. Strübing. Congen. mediane Hals- oder Luftröhrenfisteln. D. med. Wochenschr. 1892, Nr. 9. — 135. Karewski. Zur Pathologie und Therapie der Fistula colli congenita. Virch. Arch. Bd. CXXXIII, 1893. — 135 *a*. B. Fränkel. Fistel von der Tonsille zur Tube. Verh. d. Berl. med. Ges. 1893, S. 81.

d) Branchiogene Carcinome.

136. Krönlein. Branchiogene Carcinome, 2 Fälle. Die von Langenbeck'sche Klinik etc. vom 1. Mai 1875 bis 31. Juli 1876. — 137. Volkmann. Das tiefe branchiogene Halscarcinom. Centralbl. f. Chirurgie 1882, Nr. 4. — 138. Albert Gutmann. Zur Entwicklung der sog. branchiogenen Carcinome. I. D. Berlin 1883.

III. Varia.

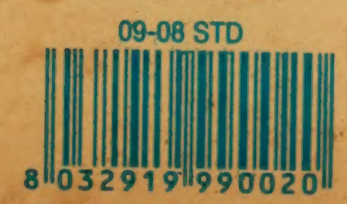
139. Ch. Bell. Surgical Observations 1816, 1. Th., S. 67. — 140. Wolfenden. Curious malformations of the Pharynx. Med. Press and Circular New Ser. Vol. LIX, p. 87. — 141. Otto. Arch. f. Gyn. XIII, 167, 1878. Literatur über Epignathi. — 142. Ahlfeld. Arch. f. Gyn. VII (Epignathi), Missbildungen I, 1880. — 143. Virchow. Hydrencephalocele. Onkologie I, 188. — 144. Müller. Arch. f. Gyn. XVII, 1881, Epignathi. — 145. Manché. Epignathi. I. D. Berlin 1882. — 146. Riedel. Die Geschwülste am Halse. Deutsche Chir. Lief. 36, 1882. — 147. J. N. Mackenzie. On a hitherto underscribed malformation of the naso-pharynx. Read Feb. 16, 1883 at the clinical soc. of Maryland. — 148. Harrison Allen. Philad. Med. News 26. Mai 1883, p. 605, 606. — 149. His. Anatomie menschl. Embryonen. Leipzig 1880—1885. — 150. Schech. Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens u. d. Nase. Wien 1885. — 151. Nicolas et Prenaut. Malformation des parois de la cavité buccale etc. chez un agneau. Soc. d. sciences de Nancy 1890, S. 38. — 152. Breglia. Nota anatomica sulla capacitá del cavo boccale. Progr. med. Napoli 1891, Bd. V, S. 593, 631. — 153 Max Fischer. Angeb. Formfehler d. Rachens. I. D. Würzburg 1892. — 154. Gussenbauer. Ein Beitrag zur Kenntnis der branchiog. Geschwülste. Festschr. an Billroth. Stuttgart 1892, S. 250. — 155. Mauclaire. Notes anatomiques et pathologiques sur le pharynx. Bull. de la soc. anat. de Paris 1892, Nr. 6, S. 179. — 156. Browne. Malformation of the pharynx. Tr. of the Brit. laryng. and rhin. Assoc. 1894/95, S. 58. — 157. Schech. Krankh. der Mundhöhle, des Rachens u. der Nase. Wien 1896, 5. Aufl. — 158. Moritz Schmidt. Krankh. der oberen Luftwege 2. Aufl., 1897. — 159. Mikulicz. Congenitale Polypen. Epignatusgeschwülste. Dieses Handbuch Bd. II, Literaturangabe S. 433.



REGISTER.




CoLibrì
COVER SYSTEM ®
Made in Italy


09-08 STD
8 032919 990020
www.colibrisystem.com

